

عبدالمالك سالم خضر السعدي

عزل وتشخيص البكتيريا المسببة لإلتهاب الجيوب الانفية

عزل وتشخيص البكتيريا المسببة لإلتهاب الجيوب الانفية

مازلت المكتبة العربية تعاني نقصا كبيرا في نشر البحوث العلمية ورسائل الماجستير واطاريح الدكتوراه حيث تبقى حبيسة الرفوف في المكتبات ونادرا مايستفيد منها المثقف العربي انما تبقى فائدتها محصورة بين فئة الباحثين وطلبة الدراسات العليا فقط . ولهذه الاعتبارات وجدنا ان نبادر بنشر هذه الرسالة قدمت الى قسم علوم الحياة في الجامعة الحرة التي مقرها هولندا وبنفس الوقت مساهمة منا في نشر طريقة المنهج العلمي في البحث الخاص بالاحياء المجهرية ومساعدا لطلابي الذين طالما سالوني عن تلك المنهجية ومحاولتهم الولوج الى عالم البحث وايجاد حلول للمشكلات لتحسين نوعية الحياة وتحقيق الوظيفة التي خلقنا الله عز وجل من اجلها .

ماجستير في الاحياء المجهرية ومدرس لمادة علوم الحياة والوراثة والاحياء المجهرية في مدارس الموهوبين في العراق وباحث في الفكر وتجديده ونقده وتقويمه و مدرب في التنمية البشرية وعضو هيئة ادارية في اكثر من مؤسسة مجتمع مدني عراقية وعالمية ومسؤول قسم علوم الحياة في مدرسة الموهوبين /نينوى



NOOR PUBLISHING

978-620-2-34070-0

عبدالمالك سالم خضر السعدي

عزل وتشخيص البكتيريا المسببة لإلتهاب الجيوب الانفية

عبدالمالك سالم خضر السعدي

عزل وتشخيص البكتيريا المسببة لإلتهاب الجيوب الانفية

Noor Publishing

Imprint
Any brand names and product names mentioned in this book are subject to trademark, brand or patent protection and are trademarks or registered trademarks of their respective holders. The use of brand names, product names, common names, trade names, product descriptions etc. even without a particular marking in this work is in no way to be construed to mean that such names may be regarded as unrestricted in respect of trademark and brand protection legislation and could thus be used by anyone.

Cover image: www.ingimage.com

Publisher:
Noor Publishing
is a trademark of
International Book Market Service Ltd., member of OmniScriptum Publishing Group
17 Meldrum Street, Beau Bassin 71504, Mauritius

Printed at: see last page
ISBN: 978-620-2-34070-0

عزل وتشخيص البكتيريا المسببة لالتهاب الجيوب الأنفية

عبدالمالك سالم خضر السعدي

اهداء

الى رمز العطاء والمحبة   امي برا

الى عنوان الاباء والحنان والتشجيع معا   ابي وفاءً

الى رمز الصبر   والمحبة   زوجتي الغالية

الى   عنوان الدفئ   اخوتي واخواتي

الى احلى بسمة استقبلهافي حياتي .... بسملة

الى البراءة والجمال ..... بيلسان وبلسم

شكر وتقدير

الحمد لله حمدا يبلغنا رضاه والصلاة والسلام على رسوله الذي اصطفاه ليكون معلما للبشرية هاديا الى الجنة ومعطي الانسان مبتغاه

فلا بد اولا واخيرا ان اشكر الله عزوجل على منته علي ان وفقني لاتمام هذاالبحث

ثم يشرفني وانا اوشك على ان انهي هذه الرسالة ان اتوجه بالشكر الجزيل الى استاذي الفاضل الدكتور محمد دواج الذي ساعدني في انجاز ما اشكل علي ولم يبخل علي بمعلومة تفيدني .

ولا انسى من ساندني كثيرا ولم يبخل بوقته ومعلوماته وتوجيهاته علي اخي العزيز حارث شاهين وجميع العاملين في مختبر مستشفى السلام التعليمي .

ولايفوتني ان اتقدم بالشكر والامتنان الى الدكتور اوس الدبوني اختصاص الانف والاذن والحنجرة في شعبة ENT في مستشفى السلام وكذلك الدكتورة بان وجميع العاملين في هذه الشعبة على مساعدتهم لي في جمع العينات

واخيرا فالشكر موصول الى زملائي فرحان ونور الدين ومحمدوخالداليساري على تشجيعهم لي واعتذر عن كل من ساندني ولم يذكر اسمه فاسال الله ان يجزيه عني خير الجزاء

عبدالمالك السعدي

الخلاصة

تختلف شدة الإصابة بالتهاب الجيوب الانفية والحساسية من موسم الى اخر ولكنها بشكل عام ذات انتشار واسع في محافظة نينوى ، لذا اهتمت الدراسة الحالية بعزل وتشخيص الانواع الجرثومية الاكثر شيوعا في تسبب هذا المرض ، ولم تقتصر الدراسة على نوع واحد من الاصابة ، بل تم تشخيص وعزل الجراثيم من التهاب الجيوب الانفية الحاد Acute sinusitis (AS) والتحت الحاد(Sub Acute sinusitis (SAS والمزمن Chronic sinusitis (CS)والمتكرر Recurrent sinusitis (RS) وستثنت الالتهاب المكتسب .

وقد شخصت العزلات واختبرت حساسيتها للمضادات الحيوية المنتخبة والشائعة ،كما قدرت اعداد الخلايا المكونة للمستعمرات /سم٣/ colony Forming Unit كما تم حساب عدد الخلايا القيحية .

اضافة الى ذلك اهتمت هذه الدراسة بايجاد العلاقة بين الاصابة بالمرض وبعض البينات المهمة المؤخوذة من المرضى كوجود الحساسية والعمر والتدخين وتعاطي المضادات الحيوية ووجود السعال ونوعه اضافة الى الصداع ونوعه وشدته ووقته.

وتوصلت دراستنا الى ان الانوع الجرثومية الاتية هي الاكثر شيوعا في تسبب الاصابة بالتهاب الجيوب الانفية *: Staphyloccus aureus، Klebsiella pneumonia*

Staphyloccus epidermidis، Streptoccus pneumonia ، Escherichia coli ،
Corynebacterium spp، Bacillus spp ، Protus vulgaris .

ولقد كانت الانواع الجرثومية *Staphyloccus aureu* و*Klebsiella pneumonia* و *Staphyloccus epidermidis* في حين كانت Protus vulgaris هي الأقل تسببا من بين الأنواع المعزولة .

كانت الفئات العمرية الشابة من كلا الجنسين (١١-٢٠)و(٢١-٣٠) هي اكثر الفئات تعرضا للإصابة بالتهاب الجيوب الأنفية .

كما أظهرت درستنا الى ان المضادات الحيوي Ciprofloxacin وStreptomycin و Gentamicin_ هي الاكثر فعالية ضد جميع الانواع التي اجري لها اختبار حساسية للمضادات .

واخيرا وجدنا ان نسبة الاصابة تزداد مع وجود الاصابة بالحساسية او التهاب الجهاز التنفسي العلوي .

قائمة المحتويات

قائمة الاشكال

قائمة الجداول

الفصل الاول

المقدمة INTRODUCTION

يعتبر التهاب الجيوب الانفية من الامراض الشائعة في كافة انحاء العالم حيث اشارت الدراسات الى انه يصيب جميع الاعمار من كلا الجنسين وتكثر الاصابة بين فئة الشباب وذلك لانه اكثر تعرضا للتغيرات التي تجري في الظروف البيئية بحكم مرحلتهم العمرية والتي تكون اكثر نشاطا من غيرها(;Wald,1998 ، المشد ٢٠٠٨) واكثر اعرضه الصداع الذي قد يحيل حياة المريض الى جحيم لايطاق ، ليس هذا فحسب انما تكمن خطورته الحقيقية فيما قد يسببه من مضاعفات قد تذهب البصر اذا لم يتم علاجها بطريقة صحيحة وفي الوقت المناسب (المشد ٢٠٠٨) .

والجيوب الانفية عبارة عن فراغات على شكل تجاويف مملوءة بالهواء تحيط بالانف والعينين وتوجد داخل عظام الجمجمة وترتبط بتجويف الانف عن طريق فتحات صغيرة (toabib.com.2010)مبطنة بغشاء مكون من نسيج طلائي عمودي طبقي كاذب ذو اهداب تتخلله خلايا كاسية وتغطى الاهداب بمادة مخاطية (Leeson&Leeson1976) وهناك اربعة ازوج من هذه الجيوب الانفية في الراس وهي:

١ – الجيوب الامامية Frontal sinuses

٢ – الجيوب الفكية Maxillary sinuses

٣ – الجيوب الاسفينية (الوتدية) Sphenoidal sinuses

٤ –الجيوب المصفوبة (الغربالية) Ethmidal sinuses

حيث قمنا بدراسة تشريحها بشكا مفصل في هذه الدراسة، اضافة الى ان لهذه الجيوب وظائف وهذه الوظائف تتاثر عندما تصاب الجيوب الانفية بالالتهابات (Dale, David C.; Federman, Daniel D2007).

ويحدث التهاب الجيوب الانفية نتيجة لاصابة القناة التنفسية العليا باصابة فايروسية او جرثومية او فطرية كما وتلعب الحساية دورا كبيرا في احداث الاصابة (Gonzalez,1996) وهذا التهاب يكون على اربعة انوع هي :

١ – التهاب الجيوب النفية الحاد Acute sinusitis (AS)

٢ – التهاب الجيوب الانفية التحت الحاد Sub Acute sinusitis (SAS)

٣ – التهاب الجيوب الانفية المزمن Chronic sinusitis (CS)

٤ – التهاب الجيوب الانفية المتكرر Recurrent sinusitis (RS)

٥ – التهاب الجيوب الانفية المكتسب Nosocomial Sinusitis (NS)

والالتهاب هو قابلية الكائن الحي (الحيوانات الفقرية)على الاستجابة للاذى بكل انواعه ومنها الخمج (الاصابة بالاحياء المجهرية) infection .(Robbins et 2008) ، ومن هذه الاحياء التي يتوقع انها تسبب الالتهاب للجيوب النفية *Streptococcus pnuemoniae* و *E.coli*, *Proteus spp* و *Klebsiella spp* و *Staphylococcus aureus* و proteusكما اشرت دراسات اخرى الى امكانية الانوع Corynebacterium sppو Corynebacterium spp(الليلة ٢٠٠).

كما ويحتوي التجويف النفي والجهاز التنفسي العلوي على فلورا طبيعية فيه منها *Staphylicocus epidermidis* و *Staphylococus aureus* و*Streptococci* و *H.influenzae* و*diphtheroid bacilli* وغيرها والتي ربما تصبح انتهازية فتسبب الالتهاب للجيوب الانفية ولذا تهدف هذه الدراسة الى

١– محاولة عزل البكتيرا الاكثر تسببا في احداث التهاب الجيوب الانفية

٢– اختبار حساسية الجراثيم المعزولة للمضادات الحيوية

٣– دراسة العلاقة بين الحساسية والمرض

٤– معرفة وبائية المرض في الساحل الايسر من مدينة الموصل

٥– معرفة العلاقة بين المرض وبعض البيانات الماخوذة من المرضى

الفصل الثاني

استعراض المراجع

٢-١ *الجيوب الانفية sinuses*

تعرف الجيوب الانفية على انها شكل من التجاويف المملوءة بالهواء (مساحات مليئة بالهواء) تحيط بالانف والعينين وتوجد داخل عظام الجمجمة ،وترتبط بتجويف الانف عبر فتحات صغيرة (toabib.com.2010) مبطنة بغشاء مخاطي يشبه الى حد بعيد ذلك الغشاء الذي يبطن الانف مكون من نسيج طلائي معقد كاذب مهدب يحوي على خلايا كاسية ويقوم الغشاء المخاطي بافراز العديدة من الافرازات التي تساعد الجيوب الانفية على القيام بوظائفها ويتم تصريف هذه الافرازات عن طريق ثقوب صغيرة جدا الى التجويف الانفي ثم الى البلعوم الانفي حيث تستقر بعد ذلك في المعدة (المشد ١٤٢٧-٢٠٠٨ ، الليلة ٢٠٠٠).

٢-٢*وظائف الجيوب الانفية*

The functions of Paranasal sinuses

٢-٢-١- ترطيب وتدفئة وتنقية الهواء (تكييف الهواء) Air conditioning

حيث يقوم الانف وماجاوره من جيوب انفية بتدفئة وترطيب الهواء الداخل الى الرئتين (Stoksted &Khan 1976)وقد تصل كمية الهواء التي تستنشق يوميا(١٠٠٠٠-٢٠٠٠٠)لتر (المشد ١٤٢٧-٢٠٠٨).

وتستطيع الجيوب الانفية ان تقوم بهذه الوظائف بواسطة :

١- الغشاء المخاطي : ويفرز نوعين من السائل المخاطي في طبقتين احداهما لزجة وتوجد على السطح ونظرا للزوجتها فان الجراثيم وذرات الغبار تلتصق بها ، اما الطبقة الثانية فتكون اقل لزوجة وتقع تحت الاولى ولذلك تقوم بنقل الطبقة الاولى وما تحويه من جراثيم وغبار الى البلعوم خلال فتحات دقيقة بسرعة ١/دقيقة ،ومن الجدير بالذكر فان هذه الطبقة تحوي على انزيمات تستطيع ان تقضي على كثيرا من البكتيريا والفايروسات ويتم التعامل مع الباقي في المعدة وتقدر كمية السائل الذي يفرز يوميا ١٠٠٠ملم٣.

٢- الاهداب :وهي شعيرات بالغة الدقة تتحرك بتجاهين الاولى حركة قوية وفعالة باتجاه فتحات الجيوب الانفية ،والثانية حركة اقل فعالية واضعف من الاولى وبعكس اتجاه فتحات

الجيوب الانفية ، وقد تصل هذه الحركات الى ٧٠٠ حركة /دقيقة ويعتبر الجفاف من اهم معيقات هذه الحركة وقد يؤدي الى التهاب الجيوب الانفية .

٣- شبكة معقدة من الشعيرات الدموية والاوردة والشرايين :تتغير كمية الدم المتدفق في هذه الشبكة زيادة ونقصان حسب الاختلاف في درجة الحرارة بين الجسم والجو الخارجي ، فاذا كان الهواء الخارجي باردا فان كمية الدم تزداد لكي تزيد دفئ الهواء الداخل الى الرئتين والعكس صحيح ايضا اضافة الى ذلك هناك مايعرف بالدورة الانفية وهي تحدث بالية معينة حيث تتحد الاوعية الدموية في الغشاء المخاطي باحدى فتحتي الانف فيندفع فيها الدم وينتفخ الغشاء المخاطي وبالتالي يقل الفراغ المتاح لمجرى ابلتنفس فتقل كميته وسرعته مما يتيح له فرصة اطول لاكتساب كمية اكبر من الحرارة وبذلك ترتفع درجة حرارته ويحدث العكس تماما في الفتحة الاخرى حيث تنقبض الاوعية الدموية فينكمش الغشاء المخاطي فيزداد الفراغ في المجرى التنفسي فتندفع كمية اكبر من الهواء بسرعة فلاتكتسب نفس كمية الحرارة التي اكتسبتها الجهة الاخرى وعندما يتقابل الهواء من الناحيتين في البلعوم الانفي يختلطان بحيث تكون درجة الحرارة لهذا الخليط ملائمة لدرجة حرارة الجسم وتحدث هذه الدورة بالتبادل بين الجهتين (المشد ١٤٢٧-٢٠٠٨)

٢-٢-٢-تخفيف الجمجمة وموازنة الراس

Lightening of Skull and head balance

يعتقد ان هذه الفراغات الهوائية (الجيوب sinuses) تعمل على تخفبف وزن الجمجمة وربما تساعد على موازنة الراس من خلال تقليلها لذلك الوزن (Stoksted&Khan 1976)

٢-٢-٣- تحسين نعومة الصوت Resonance of voice

تلعب الجيوب الانفية دورا في تنغيم الصوت حيث تمثل تجاويف رنينية تؤثر في تضخيم الصوت ونوعيته (المشد ١٤٢٧-٢٠٠٨).

٢-٢-٤- زيادة مساحة المنطقة السمعية Increasing the olfactory area

٢-٢-٥-عوازل حرارية Fleat insulation

٢-٢-٦- اعطاء صلابة ميكانيكية (الليلة ٢٠٠٠ AlBenoka 1998 ، Sharif 1994)

٢-٣ تصنيف وتشريح الجيوب الانفية

Classefication and anatomy of sinuses

البحث في الجراثيم المسببة لالتهاب الجيوب الانفية يقودنا الى التعرف على التشريح الداخلي للانف والجيوب الانفية لذا سناخذ شرحا مختصرا لهذه التراكيب .

٢-٣-١- الانف Nose

عبارة عن عضو من اعضاء الجهاز التنفسي متخصص لوظيفتي الشم والتنفس يعمل على تنظيف وترطيب وتدفئة الهواء الداخل الى الرئتين عن طريق زوج من الفتحات تدعى المناخر Nostrils (Martini elatl.2003)(O.DONGHUE 2000) ويقسم الانف بواسطة الحجز الانفي الى قسمين متناظرين يكون كل قسم على شكل تجويف يفتح بالتجويف الانفي ثم البلعوم (دبسي ١٩٨٥ ، THIOBDEU &POTTON 2000) يبرز من الجدار الجانبي للانف ثلاثة زعانف هي :

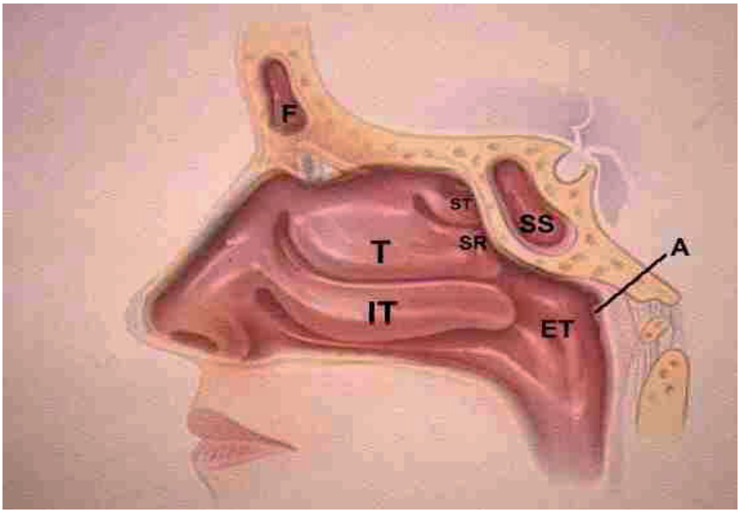
١- الزعنفة العليا Superior Turbinate

يقع تحتها المجرى العلوي (Superior meatus)الذي تقع فيه الجيوب الاسفينية Sphenoidal sinuses

٢- الزعنفة الوسطية Middle Turbinate

تعلو المجرى التنفسي الوسطي (middle meatus) وتفتح فيه الجيوب الفكية maxillary sinuses والمصفوية الامامية Anterior Ethmoids والجبهية Frontal sinuses

٣- الزعنفة السفلية Inferior Turbinate يقع تحتها المجرى التنفسي السفلي Inrerior meatus الذي تصب فيه القناة الدمعية (فيصل دبسي ١٩٨٥، wald 1998)كما في الشكل(٢-١) :



SS - Sphenoid sinus, ST- Superior turbinate, T - Middle turbinate,. IT- Inferior turbinate SR - Sphenoethmoidal recess, S- Septum, ET - Eustachian tube orifice, A - Adenoids . F - Frontal sinuses

الجيوب الأنفية وارتباطها بالأنف

شكل (٢-١) (Wellington S. Tichenor, M. D.2010)

ترتبط بالانف اربعة ازواج من الجيوب الانفية هي :

١- الجيوب الامامية Frontal sinuses

زوجان يقعان في العظم الجبهي ويكونان غير متناظرين من ناحية الحجم والشكل فيظهران على شكل هرم غير منتظم الشكل والحجم تبلغ سعة الواحد منهما في الكبار ٧مم٣ (المشد ١٤٢٧-٢٠٠٨)يفصل هذين الجيبين حاجز عظمي رقيق غير كامل (MacMinn1990)

٢- الجيوب الفكية Maxillary sinuses

زوجان من التجاويف الهرمية الشكل يقعان في عظم الفك وتعد اكبر الجيوب الانفية حيث تبلغ سعة الواحد منهم اكثر من ١٥ مم٣ (المشد ١٤٢٧-٢٠٠٨) سقف الجيب يكون

ارضية محجر العين الرقيقة اما ارضيته فتتكون من العظم المكون لسقف الحلق تقع فتحته في الزاوية العليا للجيب (دبسي ١٩٨٥ ،Romanes 1986, Scott-Brawn1974)

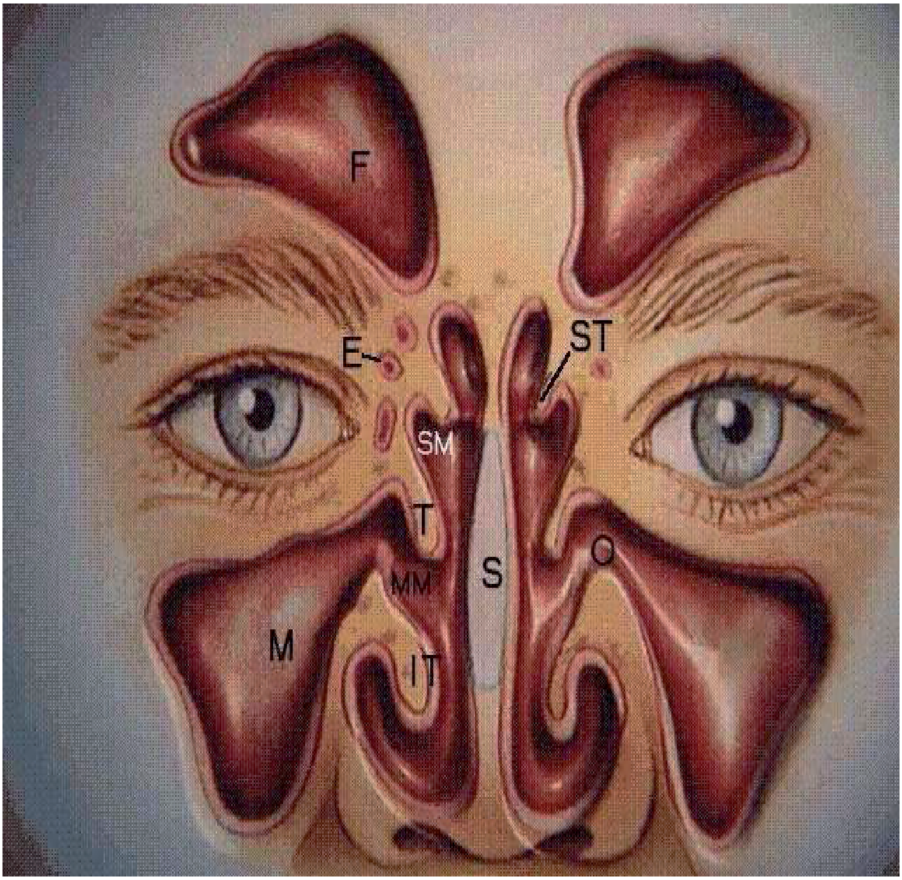
٣- الجيوب الاسفينية (الوتدية) Sphenoidal sinuses

وهما زوجان ايمن وايسر يقعان خلف الجزء العلوي للتجويف الانفي سعة الواحد منهما في الكبار ٧ مم٣ (المشد ١٤٢٧) ونادرا مايكونان متناظرين ويفصلان عن بعضهما بواسطة حاجز مائل غير كامل (دبسي ١٩٨٥) يقع الجيبان الاسفينيان تحت الغدة النخامية عند قاعدة الجمجمة وقلما يتعرضان للالتهاب عند التهاب الجيوب الانفية جميعا (Randall 1999, wellcngto s. ,Tichenr2010).

٤- الجيوب المصفوية (الغربالية) Ethmidal sinuses

زوجان من الجيوب الانفية الحاوية على خلايا امامية مضلعة مفصولة بحواجز داخلية عظمية رقيقة يصل حجمها الى ٧-١٥ مم٣ (Mark,Steven, ٢٠٠٠) وتكون عادة صغيرة وتفتح داخل المجرى الوسطي (الليلة ٢٠٠٠) ،وخلايا خلفية كبيرة تفتح في المجرى العلوي ،ان لهذه الجيوب مصبات خاصة تصب فيها الافرازات حيث تصب الجيوب الفكية والمصفوية الامامية والجبهية في المجرى الوسطي اما الجيوب الاسفينية والمصفوية الخلفية في الفتحة السفلية (wald 1998, Scott-Brown1971).

كما في الشكل (٢-٢)



F - Frontal sinuses, E - Ethmoid sinuses, M - Maxillary sinuses, O - Maxillary sinus ostium, ST- Superior turbinate, T - Middle turbinate, IT- Inferior turbinate, SM- Superior meatus, MM- Middle meatus, , S- Septum,

أنواع الجيوب الأنفية

شكل (٢-٢)

(Wellington S. Tichenor, M. D.2010)

ويمكن مشاهدة كل ذلك معا كما في الشكل (٢-٣)

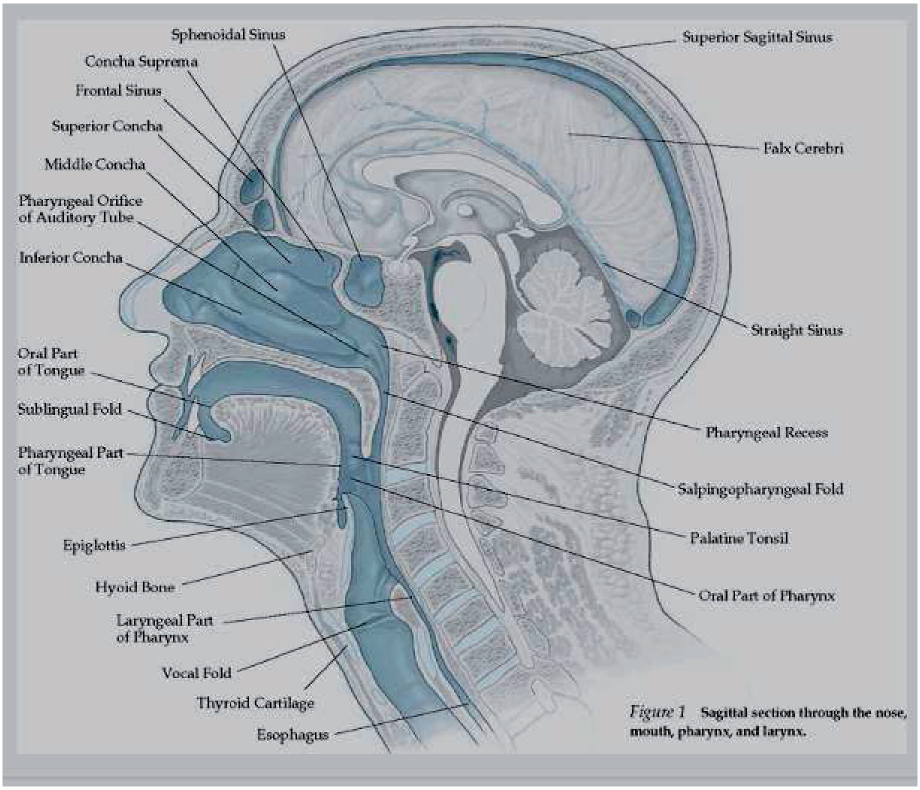


Figure 1 Sagittal section through the nose, mouth, pharynx, and larynx.

منظر عام للجيوب الأنفية شكل (٢-٣)

(Dale, David C.; Federman, Daniel D2007)

٢-٤ ***التهاب الجيوب الانفية SINUSITIS***

٢-٤-١- مفهوم الالتهاب بشكل عام

يمكن تعريف الالتهاب Inflammation على انه قابلية الكائن الحي (الحيوانات الفقرية)على الاستجابة للاذى بكل انواعه ومنها الخمج (الاصابة بالاحياء المجهرية) infection

.(Robbins et 2008)وتعد قابلية الجسم على تحريك الاستجابة الالتهابية inflammatory respons مهمة جدا ويتضح ذلك من خلال عملية التئام الجروح حيث لايتم تحطيم الاحياء الدقيقة فقط وانما تمثل الاستجابة الالتهابية سلسلة معقدة من التفاعلات التي تنتهي بالتئام وتعويض الخلايا في النسيج المتضرر ، ولكن اهمال الاستجابة الاتهابية قد يكون خطر جدا قد تؤدي الى موت الكائن الحي .

ولتسمية الاتهاب في عضو ما فيمكن اضافة المقطع it is الى اسم العضو باللغة الانكليزية مثل sinus الجيب يتحول الى sinusitis التهاب جيوب انفية (Marinano , Rolla et jت :مكاوي واخرون١٩٨٩).

٢-٤-٢- مسببات الالتهاب

١- ميكانيكية : الضربات والجروح والصدمات او ادخال الة اوجسم صلب الى العضو

٢- فيزيائية : الحرارة الزائدة او البرودة الزائدة

٣- كيميائية : الاحماض او القلويات ،مركبات مخدشة

٤- تحسسية : حقن مواد داخل الجسم يتحسس لها او التحسس من بعض المواد في الطبيعة كالغبار او حبوب الطلع

٥- اورام : كالسرطانات

٦- جرثومية : وهي الاخطر لدخول الجرثومة الى داخل الجسم فقد تؤدي الى تسمم الجسم

٧- طفيلية :مثل بعض انواع البعوض(Robbins et al2007)

٢-٤-٣- انواع الالتهابات:

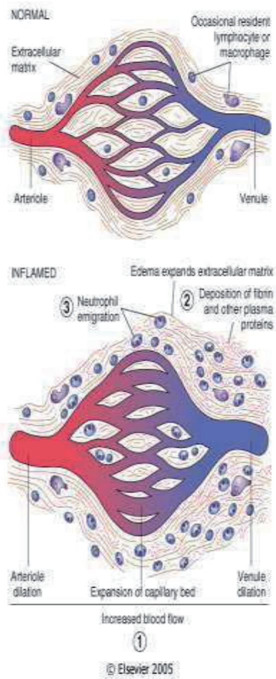
١- <u>الالتهاب الحاد Acute inflammation</u>

تمثل الاستجابة السريعة للجسم نتيجة للاصابة او الاذى وخلال ساعات يظهر الاحمرار ليدل على التوسع الوعائي وزيادة جريان الدم وعلى العموم فان مراحل هذا النوع من الاتهابات يمكن تلخيصها بالاتي :

أ- تغير في قطر الاوعية الدموية بحيث تؤدي الى زيادة في تدفق الدم الى منطقة الاصابة وهذا بدوره يعمل على رفع درجة حرارة المنطقة المصابة .

ب- زيادة نفوذية الاوعية الدموية لقسم كبير من بروتينات الدم مع زيادة تدفق الدم يعمل على تجمع كمية كبيرة من هذا السائل على شكل سائل خزبي مكونا وذمة في الانسجة (edema).

ت- هجرة كريات الدم البيض : بعد وقت قصير من الاصابة يمكن رؤية كريات الدم البيض الحبيبية العدلة neutrophilic granulocytes وعلى طول حافات النسيج الطلائي للوعية الدموية كما في الشكل (٢-٤)



2 The major local manifestations of acute inflammation, compared to normal. (1) Vascular dilation and increased blood flow (causing erythema and warmth), (2) extravasation and deposition of plasma fluid and proteins (edema), and (3) leukocyte emigration and accumulation in the site of injury.

خروج كريات الدم البيضاء من الأوعية الدموية في الحدثية الالتهابية

شكل (٢-٤)

(Robbins et al2007)

ثم بعد ذلك يكمن رؤية كريات الدم وهي تشق طريقها باتجاه النسيج الضام المجاور ،تستمر هذه العملية لعدة ساعات وخلال فترة من الزمن ستلاحظ اعداد كبيرة من خلايا الدم الحبيبية خارج الاوعية الدموية والتي تعمل على القضاء على البكتيريا المسببة للالتهاب او الجسم المسبب له (Robbins et al2007، Marinano , Rolla et j ت :مكاوي واخرون١٩٨٩).

٢- الالتهاب تحت الحاد Sub Acute inflammation

اذا استمرت التغيرات في الالتهاب الحاد لمدة ثلاثة ايام او اكثر سيتحول التغير الشكلي الى استجابة التهابية تحت حادة حيث ستلاحظ بدلا من الخلايا الحبيبية العدلة الخلايا اللمفية ووحيدات النواة منتشرة في مناطق خارج الوعاء الدموي ومن اهم ميزات هذا النوع هو ظهور خلايا النسيج الضام وبراعم الاوعية الدموية تنمو لتصبح بشكل نشط وتكون صغيرة وهشة ، ان هذا التكاثر للارومات الليفية ووحيدات النواة سيكون تجمع يدعى النسيج الحبيبي granulation tissue الذي يدل على حدوث تحفيز لتكاثر الخلايا وبسبب غزارة البراعم الوعائية ومباشرة الارومات الليفية بتكوين الغراة عند ذلك يمكن ان نقول ان الندبة قد بداءت تتكون .

٣- الالتهاب المزمن Chronic inflammation

اذا لم تنته الحدثية الالتهابية عند الاتهاب التحت حاد وخاصة عند استمرار العامل المسبب سيستمر النسيج الحبيبي بالتكون ويلاحظ عند ذلك نسيج ضام غراوي كثيف بالاضافة الى ذلك فان كريات الدم البيض تبداء بالتغير وعلى وجه الحصر الى خلايا لمفية ووحيدات النواة وخلايا بلازمية ، ان بقاء الخلايا عادة في المناطق التي توجد فيها وباعداد صغيرة واستمرار تكوين النسيج الضام الغراوي الكثيف وتدفق الخلايا من الدم وسرعة تحلل خلايا الدم البيض وكذلك خلايا النسيج الاصلية لمنطقة الاصابة يؤدي الى الوصول الى مرحلة الالتهاب المزمن والذي قد يؤدي الى مشكلات كبيرة لقدرة النسيج على القيام بوظيفته (Marinano , Rolla et j ت :مكاوي واخرون١٩٨٩).

٢-٤-٤- تعريف التهاب الجيوب الانفية Defintion of sinusitis

يشير مسطلح التهاب الجيوب الانفية الى التهاب واحد او معظم التجاويف الانفية والجيوب التابعة لها (www.sinuswarses.com) وتحدث هذه الالتهابات في الطبقة الطلائية لتلك التجاويف والجيوب نتيجة لاصابة فايروسية او بكتيرية او فطرية او نتيجة للحساسية (Gonzalez,1996, sinuswarses)ونتيجة لاتصال الغشاء المخاطي المبطن للانف مع الغشاء المخاطي المبطن للجيوب الانفية فان الالتهاب ينتشر الى الانف وعند الاهمال المتواصل وعدم العلاج قد ينتشر الالتهاب الى مناطق حيوية كالعين او الدماغ (Klouznicer et al , 2001).

٢-٤-٥- تصنيف التهاب الجيوب الانفية Clssification of sinusitis

تصنف التهابات الجيوب الانفية الى :

١- التهاب الجيوب النفية الحاد Acute sinusitis (AS)

٢- التهاب الجيوب الانفية التحت الحاد Sub Acute sinusitis (SAS)

٣- التهاب الجيوب الانفية المزمن Chronic sinusitis (CS)

٤- التهاب الجيوب الانفية المتكرر Recurrent sinusitis (RS)

٥- التهاب الجيوب الانفية المكتسب Nosocomial Sinusitis (NS)

اولا: التهاب الجيوب الانفية الحاد Acute Sinusitis (AS)

يعد هذا النوع من الالتهابات الشائعة بعد الاصابة الفايروسية للجهاز التنفسي العلوي (Chow,1995 , Dale, David C.; Federman, Daniel D2007)وتحدث هذه الاصابة نتيجة لاصابة الغشاء المخاطي المبطن للجيوب الانقية وتزايد افرازات المخاط وانسداد الفتحات التي تربط الجيوب مع الانف (Dale, David C.; Federman, Daniel D2007)تتراوح فترة الاصابة بين ٥-١٠ ايام .

الأعراض :

١- ارتفاع درجة الحرارة

٢- لاافرازات مائية من الانف تزداد سمكا بتقدم الاصابة ثم يتغير اللون ويصبح معتم بعد عدة ايام (Wald,1998 , Chow 1995).

٣- صداع والم في عضلات الجسم

٤- في نهاية هذه الفترة تنخفض درجة الحرارة وتبداء الاعراض التنفسية بالظهور اما اذا استمرت درجة الحرارة بالارتفاع ومازالت الافرازات الانفية مستمرة وحدث تغير في لون تلك الافرازات من عديمة اللون الى الملونة خلال ٣-٤ ايام يدل ذلك على الاصابة الجثومية الثانوية (الليلة ٢٠٠٠، Herr 1991)وقد يصاحب ذلك سعال قد يكون جافا او رطبا يبداء في الصباح ويزداد في المساء (, Wald,1998).

الجيوب الاكثر تعرضا لهذا النوع من الالتهاب :

١- الجيوب الفكية :وتظهر لديه اضافة الى الاعراض النموذجية الم في الجفن السفلي للعين وألم في منطقة الجبهة والاسنان ويزداد هذا الالم بالضغط على الخد او الانحناء (Weri&Golding- wood1997, Welge-Lussen A et al2006).

٢- الجيوب الجبهية :يصاحبه الم في الوجه ويزداد في الصباح ثم يتحسن اثناء النهاروالم في الجفن العلوي للعين (Choo1995).

٣- الجيب المصفوي : احمرار وتورم وتوذم الجلد حول منطقة الجيب (, Baily 1960 Welge-Lussen A et al،الليلة ٢٠٠٠).

٤- الجيوب الاسفينية :يعاني المصاب من صداع شديد واحتقان الطبقة المخاطية وربما يلاحظ قيح ينضح الى المجرى العلوي(-Weri&Golding- wood1997, Welge Lussen A et al2006).

ثانيا: التهاب الجيوب الانفية تحت الحاد(Sub Acute Sinusitis (SAS

يستمر من ثلاثة اسابيع الى شهرين ويصاحب هذا النوع سعال يزداد سوءا في الليل اضافة الى الاعراض التي ذكرت في الحاد (Dale, David C.; Federman, Daniel D2007، الليلة ٢٠٠٠)

ثالثا: التهاب الجيوب الانفية المزمن Chrnic Sinusitis (CS)

يظهر التهاب الجيوب الانفية المزمن عادة بشكل مفاجئ او على اثر اصابة فايروسية لاتتم معالجتها ، ويمكن تصتيف العوامل التي تؤهب الشخص لتطوير اصابة مزمنة الى :

١- عوامل بيئية (الاتربة – الغبار – الادخنة – التدخين – التعرض الى بعض المواد المخدشة الكيميائية).

٢- عوامل جهازية (الاصابة بالربو او الحساسية الموسمية او الدائمية خاصة في الجهاز التنفسي العلوي او الحساسية تجاه الاسبرين)

٣- عوامل متعلقة بالمضيف (كالعوز المناعي المكتسب او الولادي ، انخفاض الكاما كلوبيولين بشكل خاص او عوز IgA (Medica Syria,2002).

وتتراوح مدة الاصابة بالتهاب الجيوب المزمن بين ٣٠- ٩٠ يوما او اكثر ويحدث هذا النوع نتيجة لانسداد (Osteo Meatal Complex OMC) وهو المساحة الواقعة بين الزعنفة السفلية والوسطية ويمثل مجمع الافرازات للجيوب الجبهية والمصفوية الامامية والفكية (الليلة ٢٠٠٠)رجع الشكل (٢-١).

ويشخص عن طريق الاعراض التالية :

١- احتقان في منطقة الجيوب وقد يؤدي الى انسداد الجيوب والانف

٢- افرازات مخاطية او مائية او قيحية حسب تطور الاصابة

٣- سعال رطب او جاف

٤- صداع مزمن عند الاستيقاض صباحا مع رائحة كريهة في الفم غير ناتجة عن الاجسام الغريبة في الفم او الانف او بين الاسنان (Welge-Lussen A et al2006,Slarin 1998).

٥- يصاحب ذلك اعياء وتعب وشعور بالمرض

٦- قلة شهية وقلة انتباه

٧- ضعف في النوم نتيجة للصداع والم في الجبهة (الليلة ٢٠٠٠)

رابعا: التهاب الجيوب الانفية المتكرر Recurrent sinusitis (RS)

وتحث هذه الاصابات بشكل متكرر ومنفصل خلال السنة وتحدث كرد فعل حساس للتغيرات الجوية المختلفة او لحبوب الطلع او الغبار او شعر بعض الحيوانات (SINUSWARS.COM).

خامسا:التهاب الجيوب الانفية المكتسب Nosocomial Sinusitis (NS)

يحدث هذا النوع من الالتهاب في المرضى الراقدين في المستشفيات خاصة للحاملين العصيات المعوية في التجويف الانفي وكذلك للمرضى الذين يستخدمون انابيب للتغذية عبر

الانف Nasofgastric tube واكثر البكتيريا المعزولة هي البكتيريا Ps.argenosa و S. aureus (المولى ٢٠٠٥، Bert&lambert –Zechvsky 1995).

٢-٤-٦- تاثير الالتهاب على الوظائف التي تقوم بها الجيوب

بينا سابقا في الفقرة (٢-٢)وظائف الجيوب الانفية ، وتحدث الالتهابات في الجيوب نتيجة لخلل في بعض وظائف تلك الجيوب متأثرة ومؤثرة بها ومنها :

١-تاثير قطر فتحة الجيب

من المعروف ان فتحة الجيب من اكثر العوامل المؤثرة على التهاب الجيوب الانفية وذلك لكونها تعمل على استمرارنقل الطبقة المخاطية خلال هذه الفتحة الى التجويف الانفي ثم البلعوم كما يؤثر قطر هذه الفتحة على اداء وظيفة الجيب (Wald 1995, Youem et al 1991) وعند حدوث خلل في هذه المنطقة فانه يحدث زيادة في الضغط السالب داخل الجيب وحدوث امتصاص سريع للمحتوى الاوكسجيني بنفس الوقت مما يسهل دخول المواد المحملة بالجراثيم من الانف الى داخل الجيوب الفكية اثناء استنشاق ونفخ الهواء في الانف وبالتالي تلوث هواء الجيب (Ott et al 1991 ، الليلة ٢٠٠٠).

وقد اشار الباحثون Land واخرون سنة ١٩٩٧ ان المحتوى الاوكسجيني داخل الجيب الذي تكون فتحته طبيعية (١٦% تقريبا)، وعند حدوث التهاب او اختزال للفتحة تصبح النسبة (١١%) وهذا بدوره يسبب قلة الشد الاوكسجيني للجيب الذي يعمل على زيادة انجذاب كيمياوي للخلايا البلعمية وتحلل كريات الدم البيض الحبيبية Polymorophonuclear Cell اذ تعتمد هذه الخلايا على التحلل السكري اللاهوائي مع انتاج حامض اللاكتيك وبالنتيجة تنخفض الدالة الحامضية وتختزل عدد ضربات الاهداب فتقل سرعة الطبقة المخاطية ويحتقن الجيب فيحدث الالتهاب (الليلة٢٠٠٠)، وهناك عدة عوامل تؤدي الى اسداد فتحة الجيب منها :

اولا: عوامل ميكانيكية Mechanical Obstructer

١-انحراف الانف

٢-الزوائد الانفية

٣-الاجسام الغربية

٤-الاورام

٥-انسداد ولادي

ثانيا :ورم الطبقة المخاطية Mucosal Swelling

١- اضطرابات جهازية (اصابة الجهاز التنفسي العلوي اصابة فايروسية)

٢- التهاب السحايا

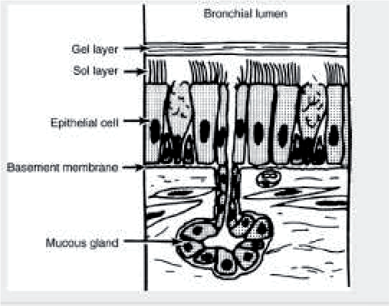
٣- اضطرابات مناعية

٤- السباحة والغوص

٥-تليفات كيسية (Ham&Cormack 1970 , الليلة ٢٠٠٠)

٢-تاثير الالتهاب على وظيفة الجهاز الهدبي :

اضافة للوظائف التي تقوم بها الاهداب والتي ذكرت في فقرات سابقة فانها تعتبر جهاز دفاعي ضد الاحياء المجهرية والمواد الغريبة حيث تطرد هذه المواد خارجا كما في الشكل(٢-٥)



الشكل (٢-٥)يوضح الاهداب في النسيج الطلائي المبطن للانف

(Godlee, Fiona2007)

وقد يزداد نمو الجراثيم نتيجة لقلة الاوكسجين وانخفاض الدالة الحامضية PH وزيادة الضغط الجزيئي لغاز ثنائي اوكسيد الكاربون وبالتالي يؤثر على حركة الاهداب ،كما اشار Chow سنة ١٩١٥ وVan سنة ١٩٥١ الى ان (ضعف الفعالية الهدبية للتنظيف او ضعف تهوية الجيب تعد من العوامل المهمة لتطور الالتهاب في الجيوب الانفية)وهذا الذي اكدهMess Klinger سنة ١٩٦٧ عندما اشار الى ان سمك الطبقة المخاطية او التشوه التشريحي يؤدي الى نمو طبقات المخاط بشكل متراكم وهذا يعمل على توقف النقل الهدبي مع توقف الإفرازات وضعف التهوية ، ويضاف الى ذلك التشوهات التي تحدث للاهداب ويضعف عملها ويمكن تقسيم هذه التشوهات الى :

١- التشوهات الخلقية الناتجة عن غياب بروتين Dynein الذي يربط الليفات المركزية بمثيلاتها المحيطية في الهدب ويكون مسؤول عن حركة الاهداب او نتيجة لبعض الامراض مثل ظاهرة كارتيجين وهي حالة مرضية ولادية توصف بتوسع القصبات الهوائية وتؤدي الى التهاب الجيوب الانفية .
٦- تشوهات مكتسبة وتكون نتيجة لانخفاض الاوكسجين في الانسجة او وجود ذيفانات الجراثيم مثل Ps.aerginosa و H.influenzae اوبعض الاصابات الفايروسية .كما تحدث بعض التشوهات نتيجة للجفاف او اجسام غربية او تعاطي بعض الادوية مثل Antihistamin او تعاطي المخدارات (Scoott-Brown 1971, land et al 1997)كل ذلك يعمل على تقليل حركة الاهداب بنسبة ٥٠%(الليلة ٢٠٠٠).

٣- نوعية الافرازات :

للافرازات غير الطبيعية والاخراج الخلوي للخلايا الكاسية وافرازات الطبقة المخاطية دورا في حدوث الالتهاب حيث تسبب ضعفا في النقل الهدبي المخاطي حيث يتغير قوام هذه الافرازات عند وجود التهاب ويؤثر على قابلية هذه الافرازات على النضوح من خلال فتحة الجيب او قد تتحطم الطبقة الطلائية فيزداد الالتهاب (الليلة ٢٠٠٠)وتلعب الكلوبيولينات المناعية الافرازية وانزيمات الليسوزايم الموجودة في الافرازات دورا مهما في الدفاع عن الجسم ضد الجراثيم المسببة للالتهاب (Salvin1998).

٢-٤-٧ بعض العوامل المؤثرة على حدوث الاصابة :

١- العمر :

للعمر دور كبير في تحديد الاصابة حيث اثبتت الدراسات ان البالغين من كلا الجنسين اكثر عرضة للاصابة وذلك لكون حجم الجيب في الاطفال صغيرا وفتحته كبيرة فتطرح الافرازات خارجا ولايحدث غلق لتلك الفتحات الا في حالات نادرة (الليلة ٢٠٠٠).

٢- مناعة الجسم :

ان الاشخاص الذين يملكون مناعة طبيعية يكونوا اقل عرضة للاصابة من اؤلئك الذين يعانون من نقص في المناعة او فقدان المناعة immunodeficiency اثناء علاج بعض الاورام الخبيثة او عند زرع بعض الاعضاء فيتناول المريض مثبطات مناعية فيصبح اكثر عرضة للاصابة ،كما اشار الباحثون Jiang واخرون سنة ١٩٩١ الى ان المرضى المصابين بفقدان المناعة المنقولة الشائعة commcn variable immunodeficiency والمرضى المصابين بنقص الكلوبين selective IgA) A)يعانون من التهاب جيوب انفية القيحي الحاد الراجع او التكرر او المزمن (الليلة ٢٠٠٠)، اضافة الى ذلك فان العلاج الكيمياوي بالمركبات السترويدية الطويل الامد يؤدي الى الاصابة بالالتهاب المزمن وخاصة بالجراثيم Staphyloococus spp و Ps.aerginosa وكذلك الفطريات (الهاشمي ١٩٩٨).

٣- نوعية الاصابة :

١- الاصابة المباشرة :عنددخول المسبب للالتهاب مباشرة الى الجيوب الانفية وحصول الاصابة عندئذ تعتبر تلك الاصابة مباشرة حيث اشار الباحث land واخرونسنة ١٩٩٧ الى ان العوامل الكيميائية ربما تسبب التهاب الغشاء المبطن للجيوب الانفية واكدوا على ان الالتهاب الحاد للجيوب الانفية له علاقة مباشرة مع التهاب الانف الناتج عن تعاطي العلاج ،كما اكد woldسنة ١٩٩٥ الى ان السباحة والغوص او الكسر الذي يحدث في العظم الفكي يسبب دخول بعض مسببات الالتهاب الى الجيوب مسببا حدوث الالتهاب

٢- الاصابة غير المباشرة (الاصابة الثانوية): وهي تلك الاصابة التي تحدث للجيوب نتيجة لاصابة المريض بمرض اخر ثم ينتقل مسبب الالتهاب الى الجيب مثل

الحساسية او الانحراف في الجيوب اضافة الى ذلك فان وجود مرض في الاسنان يؤدي الى اصابة الجيب الفكي واكدت الدراسات الى ان ٥-١٠% من التهاب الجيوب الانفية له علاقة بامرض الاسنان وخاصة ناسور الفم – الجيب الذي يحدث تنيجة اقتلاع السن الذي يجاور الجدار السفلي للجيب الفكي وهذه الاسنان تنفذ داخل الجيب مسببة الاتهاب (دبي ١٩٨٥ ، Grag , Grors 1985).

٢-٥ العلاقة بين التهاب الجيوب الانفية والحساسية

يعاني الكثير من سكان العالم (حوالي ١٠%) بشكل او اخر لنوع من الارجية او فرط الحساسية بصورة طبيعية وتاخذ هذه الحساسية لانواع متعدد واكثرها شيوعا حمى الكلاء او الربو asthma او لحبوب الطلع او الشليك او بعض انوع المواد الغذائية (السعد ١٩٨٢) وقد يصاب الجهاز التنفسي العلوي بهذه الحساسية وخاصة الانف حيث تتحسس الانسجة المبطنة له لنوع معين من هذه المحسسات فيتحفز الجسم على انتاج اجسام مضادة لهذه المواد اذا توفرت الخواص المستضدية لها (الليلة ٢٠٠٠، الهاشمي ١٩٩٢) اذ تلعب هذه الحساسية دورا مهما في اصابة الجيوب الانفية بالتهابات حيث وجد الباحثان Deshazo, Herra سنة ١٩٩٥ والباحث Land سنة ١٩٩٧ ان ٤٣% من حالات التهاب الجيوب الانفية الحاد تكون موسمية و ٢٥% يكون ارجيا وظهرت اكثر الاصابات في الشباب اما الباحثون Berrettinis واخرون ١٩٩٩ فقد وجد وان المصابين بالتهاب الجيوب الانفية نتيجة للحساسية كانت ٦٧,٥% والاصابة العادية كانت ٣٣,٤% واستنتج الباحثون على ان الحساسية في الانف غالبا ماتقترن بالتهاب الجيوب الانفية (Berrettini S.et al 1999) اما الباحثان Holomberge , Karlsson 1994 فقد اشارو الى ان المحسسات ربما تصل الى الطبقة المخاطية للجيب خلال الدور الدموية بعد ان تمتص من خلال الجلد اذا كانت فطرية او مع الطعام وهذا يسبب التهاب الانف الارجي وقد يتطور الى التهاب جرثومي حاد وربما يتحول الى مزمن (Melen I. et al 1992)واستنتجوا ان الحساسية قد تكون احد مصادر الالتهاب المزمن او الحاد لانه يغير وظيفة الغشاء المخاطي المبطن للانف وكذلك يلحق الضرر بوظيفة الجهاز الهدبي وقد تؤدي الحساسية الى ركود الافرازات .

كما وجد الباحثون(Iwens P. , Clement PAR. 1994)ان المرضى المصابين بالتهاب الجيوب الانفية لديهم مؤشرات ايجابية على اختبارات الحساسية الخاصة بالجلداكثر من السكان العاديين .

وقد ربط .Hoorer G.E ولخرون سنة ١٩٩٧ بين الحالة الاستشرائية والربو وفرط الحموضات الواسع النطاق وبين التهاب الجيوب الانفية المزمن وهذ الامر ادى الى الاستنتاج ان التهاب الجيوب الانفية المزمن يمكن ان يكون من الامراض الناشئة من تنشيط الجهاز المناعي للخلايا اللمفاوية ، وذكرت بعض التقارير ان ثلث المرضى المصابين بالربو المزمن يعانون من التهاب جيوب انفية مزمن (Erkan etal 1998 , Zimmerman &Gold 1991) . اما فيما يخص الاجسام المضادة الموجودة في الاغشية المخاطية المبطنة للمجاري التنفسية لدى الاشخاص المصبين بالحساسية فهي (IgM,IgE,IgA وتحت صنف IgG مثل IgG1 IgG2 IgG3 IgG4 (Scadding1991 , Stavin 1998 والليلة ٢٠٠٠) وقد تحدث وذمة تنيجة للتحسس حيث يتفاعل IgA مع المستضد فينتج عن ذلك الهستامين وهذه التغيرات تشبه التغيرات التي تحدث عند حدوث الالتهاب الحاد (الهاشمي ١٩٩٨).

٢-٥-١- العوامل المسببة للحساسية

هناك عدة عوامل تسبب الحساسية للجهاز التنفسي العلوي ويمكن تقسيمها حسب نوع الحساسية التي تسببها الى :

١- الحساسية الموسمية : مثل الاعشاب ، حبوب اللقاح ، بعض تنوع الاشجار ، سبورات بعض انواع الفطريات

٢- الحساسية الدائمية : مثل الغبار و التغيرات الجوية ، القطط ، الكلاب ، وقد يكون هناك تحسس مستضدي لبعض المواد الكيمائيئية (Helen 2000) .

٢-٥-٢- النظريات التي تفسر العلاقة بين التهاب الجيوب الانفية والحساسية

ومن خلال ماذكر خرج بعض العلماء مثل Ott etal سنة ١٩٩١ بمجموعة من النظريات تفسر العلاقة بين التهاب الجيوب الانفية والحساسية منها :

١- ان التهاب الجيوب الانفية يسبب نضوح الافرازات الى القصبة الهوائية مما يزيد حالة الحساسية .

٢- ان السعال في المرضى المصابين بالحساسية يهيج التهاب الحيوب الانفية

٣- يعمل التهاب الجيوب الانفية على رجوع الحساسية مرة اخرى وبالعكس .

٤- علاج التهاب الجيوب الانفية بالمضادات قد يهيج الحساسية ايضا (الليلة ٢٠٠٠).

٢-٦ ***الفلورا الطبيعية في القناة التنفسية العليا***

يمتلك الانسان في الجهاز التنفسي العلوي مجموعة من الانواع البكتيرية تشكل الفلورا الطبيعة ومن الامثلة على ذلك يحتوي الانف على *Coronybacteria , Staphylococci* وخاصة(*S.aureus ,S. epidermidis*)و *Streptococci* .

وبشكل عام فان الغشاء المخاطي المبطن للفم والانف والجيوب الانفية يكون خاليا من الفلورا الطبيعية في المراحل الجنينية واثناء الولادة ،الاانه خلال ٤-١٢ ساعة تستوطن انواع من البكتيريا هذه القنوات وخاصة Streptococci (Jawetz, Melnick, & Adelberg's2004)

اضف الى ذلك S.aureus ,S. ebedermidis و Non- heamolytic (TorreyanRess1945 ,المولى ٢٠٠٥) وتزداد نسبة الفلورا الطبيعية بتقدم عمر الجنين حيث تصل الى نسبة ٧٦% في اليوم الرابع عشر كما اشار الى ذلك الباحث Conliffe سنة ١٩٤٩ ، اما الباحث Williams 1963 فقد توصل الى ان نسبة الفلورا الطبيعية تصل الى ١٠٠% في اليوم العاشر ، من الملاحظ ان الفلورا الطبيعية للتجويف الأنفي تختلف عن الفلورا الطبيعية الموجودة في الخيشوم اذ تسود في الانف عصيات *S.aureus ,S. epidermidis Diphtheroids* , اما في الخيشوم فيوجد *Non- heamolytic* و *α – heamolytic* و *Streotococci* والمكورات السالبة مثل *Neisseria subflava* (Wilson &Dick 1983 والمولى ٢٠٠٥).

كما ذكر الباحث Ylikoski واخرون سنة ١٩٨٩ بان الفلورا الطبيعية للتجويف الانفي هي *H.influenzae, Str.pneumonae* بنسبة ٦%مع غياب المكورات السبحية مجموعة A,B اما في الخيشوم فكانت *H.influenzae, Str.pneumonae* نسبتها ٢٧% بالاضافة

الى عزل جراثيم مرضية كامنة هي مجاميع مختلفة من جرثومة *Non- heamolytic,* **Streptococci** grup A,B ,*Neisseria menimgitidis* .

١- وبشكل عام يمكن تقسيم الفلورا الطبيعية الموجودة في المسالك التنفسية العليا الى

٢- المكورات العنقودية *Staphylicocus epidermidis*

٣- المكورات العنقودية الذهبية *Staphylococus aureus*

٤- المكورات السبحية الخضراء *Streptococus viridians*

٥- المكورات السبحية غير الحالة للدم *Non- haemolytic Streptococci*

٦- عصيات شبه الخناق *diphtheroid bacilli*

٧- العصيات اللبنية *laciobacilli*

٨- النايسيريا غير الممرضة *pathogenic neisseriae*

٩- الهيموفيلس *haemophilli*

١٠- العصيات المغزلية *fusiform bacilli*

١١- الملتويات *spirochaetes* في الصغار (I.A.Porter,D.C.Turk1986، الرجب والقزاز ١٩٨٤).

٢-٧ البكتيريا المسببة لالتهاب الجيوب الانفية

لاتعتبر البكتيريا هي المسبب الرئيسي لالتهاب الجيوب الانفية وانما تكون الاصابة بها ثانوية خاصة بعدالاصابة الفايروسية التي تصيب الجهاز التنفسي العلوي (I.A.Porter,D.C.Turk1986)ومن اهم الممرضات المكورات العنقودية والمكورات السبحية المقيحة والمكورات السبحية الرئوية*Streptococcus pnuemoniae* (الرجب والقزاز ١٩٨٤) والكلبسيلا الرئوية و *H.influenza* (I.A.Porter,D.C.Turk1986)ونستطيع ان نقسم انواع البكتيريا الشائعة المسببة لالتهابات الجيوب حسب نوع الالتهاب وكالاتي :

٢-٧-١-البكتيريا المسببة لالتهاب الجيوب الانفية الحاد

تشير الدراسات الى ان اكثر انواع البكتيريا المسببة لاتهاب الجيوب الانفية الحاد هي *Streptococcus pneumoniae* اذ بلغت نسبته في الدراسة التي قام بهاالباحث Strongسنة ١٩٧٦ ٣٥% في حين كانت نسبة النوع *H.influenza* ١٧% اضافة الى

انعدام الانواع المعوية *Proteus spp ,E.coli* و *Klebsiella spp* في احداث المرض واكد على ان النوع *Staphylococcus aureus* يالعب دورا مهما في احداث المرض اذا بلغت نسبتها ٢٨-٣٥%.

في حين ذكرت الباحثة الليلة ٢٠٠٠ الى النوع *Klepsiella pnuemoniae* هي اكثر الانواع تسببا للمرض اذ بلغت نسبتها ٢٦%تليها *Staph.aureus* بنسبة ٦% ، كما اشر الباحث Snowr واخرون سنة ٢٠٠١ الى ان *H.influenzae ,pnueococci ,* *Moraxella catorrhils* هي اكثر الانواع تسببا في التهاب الجيوب الحاد .

وفي دراسة قام بها الباحث Innefer سنة ٢٠٠٤ توصل الى ان الانواع *H.influenza* و*Streotococcus pneumoniae* و*Klepsiella pnuemoniae* هي المسبب الرئيسي لالتهاب الجيوب الحاد ،اما الباحث Moungthong واخرون فقد ذكروا ان الجرثومة *H.influenza* لها دور في احداث الالتهاب الحاد للجيوب الانفية اذ بلغت نسبتها ٢٩,٥% بينما الأنواع *Klepsiella pnuemoniae* و*Streotococcus pneumoniae* و *Staphylococcus aureus* و*Strep.viridans* والبكتيريا اللاهوائية السالبة لصبغة كرام كانت نسبتها حوالي ٧-٩%.في حين توصل الباحث المولى سنة ٢٠٠٥ الى النوعين *Staphylococcus aureus* و*Klepsiella pneumoniae* هما الاكثر تسببا لالتهاب الجيوب الحاد .

٢-٧-٢-البكتيريا المسببة لالتهاب الجيوب النفية المزمن

هناك انوع كثيرة تسبب التهاب الجيوب الانفية المزمن ومن هذه الانواع ما اشار اليه الباحث Balcer سنة ١٩٩١ والباحث Brook سنة ١٩٩١ والباحثون Ott سنة ١٩٩١ البكتيريا اللاهوائية السالبة لصبغة كرام Bacteroides والموجبة *Peptococcus* *Peptostreptococcus*, كما اكد الباحثان Patrick وJeremy ان *Staphylococci* السالبة لل Coagulase تشكل ٧١% من نسبة الاصابة في الجيوب الغربالية اما في الجيوب الفكية فكانت نسبتها ١١%في حين كانت البكتيريا *Staphylococcus aureus* تشكل ٣٣% من نسبة اصابة الجيوب الغربالية و٦% من اصابة الجيوب الفكية اما *H.influenzae* فكانت نسبتها للجيوب الفكية ١٩% والغربالية ٤%اضافة الى عزلات من

Strept.pnuemoniae **بنسبة ٢% للجيوب الغربالية و٦%للفكية ،اما البكتيريا اللاهوائية فشكلت ٧٢% من العزلات الماخوذة من الجيوب الفكية وكانت نسبتها ١٠% من الجيوب الغربالية وكانت عدد العزلات للنوع *Proteus mirabilis* (ثمانية عزلات من اصل ٩٤ عزلة).**

واشار الباحث Wald سنة ١٩٩٥ الى وجود نسبة عالية من الجراثيم اللاهوائية حيث بلغت ٩٢% من نسبة العزلات اما الانواع *Staphylococcus ,Streptococcus ,Haemophilus* قد كانت نسيتها ٣٨% ، اما كاتوصل اليه الباحثون Berrettini واخرون سنة ١٩٩٩ الى ان *Staphylococcus aureus* كانت تشكل(١٢)عزلة من اصل ٤٠ و النوع *Klebsiella pneumonia* (٥) حالات و النوع *Pseudomonas aeruginosa* (٥)حالات من اصل ٤٠ حالة .اما الباحثة الليلة ٢٠٠٠فكانت نتائجها بشكل عام النوع *Klepsiella pnuemoniae* هي اكثر الانواع تسببا للمرض اذ بلغت نسبتها ٢٦%تليها *Staph.aureus* بنسبة ٦% و proteus ٤%.

كما اشار الباحثون Finegld SM واخرون سنة٢٠٠٢ الى ان البكتيريا اللاهوائية تشكل ٥١% من نسبة الاصابة وخاصة *Streptococci , Prevotella spp ,* اما *Staphylococcus aureus*فكانت نسبتها ٣٣%اضافة الى gram negative bacilli

٢-٧-٣-التهاب الجيوب المتكرر

معظم الاصابات بالتهاب الجيوب المتكرر كلنت بسبب *Haemophilic* وانوع اخرى اقل شيوع منها (sinuswars)في حين اشار الباحث Bert,lambert سنة ١٩٩٥ الى ان البكتريا المسببة لهذا النوع من التهاب الجيوب هي

Staphylococcus aureusو Pseudomonas aeruginosa و E.coli و Klebsiella pneumonia.

الفصل الثالث

المواد وطرق العمل

المواد وطرق العمل

٣-١ ***العينات***

جمعت (١٠٠) مسحة انف من المرضى المصابين بالتهاب الجيوب الانفية المزمن والحاد من مرضى مستشفى السلام التعليمي ولمدة ثلاثة اشهر من ٦/١ لغاية ٢٠١٠/٨/٣٠ وقد تم تشخيص الاصابة بالتهاب الجيوب الانفية المزمن والحاد من قبل الطبيب المختص في شعبة الENT في تلك المستشفى .

استخدمات ماسحات قطنية معقمة swabs لغرض جمع العينات من الانف وسقف الحلق ثم نقلت تلك العينات مباشرة الى مختبر المستشفى حيث لقحت على الاوساط الزرعية .

٣-٢ ***الاشخاص***

اخذت العينات من كلا الجنسين ولاعمار مختلفة تتراوح بين ١- ٦٥ سنة ودونت المعلومات الخاصة عن المرضى من تاريخ الاصابة ووجود حساسية ومعلومات اخر كما في الجدول الاتي :

الاسم		الحساسية	
العمر		نوعها	
المهنة		الصداع وقته نوعه	
الجنس		سعال وقته جاف رطب	
التهاب اذن رئة بلعوم		امراض مناعية	
الاصابة بالربو		مدة الاصابة	
التدخين		السكن	
تعاطي المضادات		الحالة الاجتماعية	

استمارة المعلومات الماخوذة من المرضى

جدول رقم (١-٣)

٣-٣ *الاوساط الزرعية* ***Culture media***

استخدمت الوساط الزرعية المتوفرة في الاسواق المحلية حيث حضرت وعقمت بجهاز التعقيم Autoclave في درجة حرارة ١٢١ م وضغط ١ جو لمدة ١٥ دقيقة وحسب مواصفات الشركة وهذه الوساط هي :

٣-٣-١-وسط الاكار المغذي Nutrient agarn

حضر هذا الوسط باذابة ٢٨ غرام من الوسط في ١ لتر من الماء المقطر المعقم وضبط الpH عند ٧,٢ وعقم بال Autoclave .

٣-٣-٢-وسط اكار الدم المغذي Blood agar medium

حضر باضافة (١٠-١٥%) من دم الانسان المعقم الى وسط اكار الدم الاساس Blood agar base اوالى وسط الاكار المغذي اذ يضاف الدم بعد تعقيم الوسط وتبريده الى ٤٥ م

٣-٣-٣-وسط اكار الماكونكي MacConkey agar medium

حضر الوسط باذابة ٥٢ غم من الوسط في ١ لتر من الماء المقطر وضبط ال PH عند ٧,٢ وعقم بالAutoclave .

٣-٣-٤- وسط اكار الدم الطبوخ Chocolate agar medium

حضر باضافة (١٠-١٥%) من دم الانسان المعقم الى وسط اكار الدم الاساس Blood agar base والمبرد الى ٤٥ م ثم سخن في حمام مائي الى درجة ٨٠ م لمدة ١٠ دقائق .(Finegol&Mrtin1982)

٣-٣-٥- وسط اكار سابرويد -دكستروز Saubroud Dextrose agar medium

٣-٣-٦- وسط اكار المانيتول والملح Mannitol salt agar medium

حضر باضتفة ١١١ غم من الوسط الى ١ لتر من الماء المقطر وضبط الاس الهيدروجيني عند ٧,٦ ثم عقم بال Autoclave.

٣-٣-٧- وسط DNase

حضر باضافة ٣٩ غم من الوسط الى الماء المقطر وضبط ال PH عند ٧,٣

٣-٣-٨- وسط الجلاتين المغذي Nutrient gelatin

حضر باذابة ١٢٨ غم من الوسط في ١لتر ماء مقطر وضبط ال PHعند ٧ وعقم بالموصدة (المولى ٢٠٠٥)

٣-٣-٩- وسط الايوسين المثيل الازرق Eosin Methylene Blue medium

٣-٣-١٠- وسط اكار مولر – هنتون Mueller Hinton agar

٣-٣-١١- وسط SIM(Sulfide- indol-Motility)

٣-٣-١٢- وسط سيمون ستريت SimmonsCitrate Medium

حضر من اذابة ٢٣ غم من الوسط في لتر من الماء المقطر وضبط الاس الهيدروجيني عند ال ٦,٨ وعقم بالموصدة (Colle et al ..1996)

٣-٣-١٣- وسط ثلاثي السكر والحديد Triple Sugar Iron Agar Medium

حضر من اذابة ٦٥ غم من الوسط في لتر من الماء المقطر وضبط الاس الهيدروجيني عند ٧,٤ ثم عقم بالموصدة

٣-٣-١٤- وسط المضادات الحيوية Antibiotic medium

حضر هذا الوسط بحسب طريقة Grant&Pittard,1974 و Vandepitte etal..1991

٣-٤-<u>الصبغات والكواشف</u> *Stains & Reagents*

٣-٤-١-صبغة كرام Gram Stain

حضرت هذه الصبغة من اذابة ٢ غم من الكرستال البنفسجي Crystal violet في ٢٠ مل من الكحول الاثيلي بتركيز ٩٥ % وحضر محلول اليود من اذابة ٢ غم من يوديد البوتاسيوم KI و ١ غم من اليود في ٣٠٠ مل من الماء المقطر المعقم وحضرت الصبغة المعاكسة السفرانيين Safranin من اذابة ٠,٢٥ غم منها في ١٠ مل من الكحول الاثيلي بتركيز ٩٥% (Atlas et al ..1995).

٣-٤-٢-صبغة ازرق المثلين Methylene Blue Stain

حضرت باذابة كلوريد ازرق المثلين ٠,٥ غم في ماء مقطر ١٠٠ملثم تمزج جيدا .

٣-٤-٣- صبغة البرت Albert s Stain

الصبغة المقاومة للحامضية جزئيا Partial Fast Stain والمحضرة حسب ماجاء في (Cruickshank et al ..1975).

٣-٤-٤-كاشف اختبارالاوكسيديز Oxidase Test Reagent

حضر باذابة ١ غم من مادة Twtramethyl- p-Phenyiene Diamine Dihydrochloride في ١٠٠ مل من الماء المقطر المعقم (Atlas et al .. 1995).

٣-٤-٥- كاشف اختبار الكاتاليز Catalase Test Reagent

يتكون من بيروكسيد الهيدروجين بتركيز ٣% (Harley & Prescott 2002).

٣-٤-٦-كاشف المثيل الاحمر Methyl Red Reagent

حضر من اذابة ٠,١ غم من صبغة المثيل الاحمر Methyl Red في ٣٠٠ مل من الكحول الاثيلي Ethyl alcohol بتركيز ٩٥% ثم اكمل الحجم الى ٥٠٠ مل بالماء المعقم المقطر (Baron et al.. 1994).

٣-٤-٧-كاشف كوفاكس Kovacs Reagent

حضر من اذابة ٥ غم من مادة P-Dimethyl Aminobenzaldhyde في ٧٥ غم الكحول الاميلي Amyl al cohol وبعد المزج جيدا اضيف ٢٥ سم٣ من حامض هايدروكلوريك المركز الى المزيج تدرجيبا .

٣-٤-٨-كاشف فوكس بروسكر Voges-Proskauer Reagent

ويتالف من :

– محلول اهايدروكسيد البوتاسيوم Potassium Hydroxide Solution

حضر باذابة ٤٠ غم من KOH في ١٠٠ سم٣ من الماء المقطر وبهذا يصبح التركيز ٤٠%

- محلول الفا – نفثول α-Naphthol

حضر من اذابة ٥ غم الفا نفثول في ١٠٠ سم٣ من الكحول الاثيلي المطلق اذ اصبح التركيز ٥%

٣–٤–٩–كاشف النترات Nitrate Reagent

المحضر حسب ماجاءفي (Koneman et al 1988،Cowan1977)

٣–٥–*طرائق العمل*

٣–٥–١–الزرع على الاوساط الابتدائية Culture on primary media

بعد تشخيص المصابين بالتهاب الجيوب الانفية بانواعه من قبل الطبيب المختص في شعبة الENT في مستشفى السلام العام التعليمي اخذت العينات من الانف او من سقف الحلق ونقلت مباشرة الى مختبر المستشفى حيث تم تلقيحها على اوساط اكار الدم واكار الدم المسخن وحضنت هوائيا ولاهوائيا اذ استخدمت اطباق خاصة للتحضين اللاهوائي وذلك باستعمال حامض (Pyrogallic acid)وهيدروكسيد الصوديوم بتركيز ٤%اضافة الى ظروف قليلة الاوكسجين حيث تم توفير غاز ثنائي اوكسيد الكاربون من خلال وضع شمعة في وعاء التحضين.

كما لقحت هذه العينات على وسط اكار الماكونكي و اكار السابرود– دكستروز حيث حضن الماكونكي في ظروف هوائية عند درجة ٣٧م ولمدة ٢٤–٣٦ ساعة وحضن وسط اكار سابرود –دكستروز في درجة حرار ٣٧م ولكن لمدة ٣–٥ ايام (Erkan et al..1996).

وبعد ذلك تم تشخيص المستعمرات المتكونة في هذه الاوساط من خلال ملاحظة الصفات المزرعية للمستعمرات النامية من ناحية الحجم وشكل حافاتها ولونها ورائحتهاوقدرتها على تحليل الدم واحتوائها على العج من غيره .

٣–٥–٢–الفحص المجهري Microscopic Examination

بعد ظهور المستعمرات النامية على الاوساط الزرعية عملت مسحات رقيقة وصبغت بصبغة كرام Cram stain ثم فحصت بالمجهر الضوئي وباستخدام العدسات الزيتية بقوة

تكبير 1000X وبذلك تم تحيد الموجبة والسالبة لتلك الصبغة اضافة الى تحديد شكل الخلايا وترتيبها .(Prescott etal..1996)

٣-٥-٣-حساب عدد الخلاياالمكونة للمستعمرات/سم٣ Colony Forming Uniting/cm3(cfu/cm3)

حسبت المستعمرات بتلقيح وسط اكار الدم ب(١)سم٣ من تخفيف ١٠$^{-١}$-١٠$^{-٤}$ من العينة وحضنت في ظروف مثالية (الليلة ٢٠٠٠)

٣-٥-٤-حساب عدد الخلايا القيحية pus cell couniting

حسبت عدد الخلايا القيحية عن طريق مزج قطرة من صبغة الالمثلين الازرق مع قطرة من العينة على سطح شريحة زجاجية وتركت هذه الشريحة لتستقر ثم فحصت بالمجهر الضوئي تحت قوة 40X وتم حساب عدد الخلايا القيحية في١٠ حقول ثم اخذ المعدل لهذه الحقول (Vandepitte etal..1991).

٣-٥-٥-الاختبارات الكيمياحيوية Biochemical test

١- اختبارانزيم الكاتليزCatalase test

يستخدم هذا الاختبار للكشف عن البكتريا القادرة على تحطيم المركب السام بيروكسيد الهيدروجين H2O2 وتحري غاز الاوكسجين O2 والماء (Donna&Grace,1982)اجري الاختبار بنقل جزء من المستعمرة النقية بواسطة حلقة الزرع المعقمة الى شريحة زجاجية نظيفة ثم اضيف اليها قطرة من المركب بيروكسيد الهيدروجين Htdrogen peroxide(H2O2) ٣%. يعتبر ظهور فقاعات غازية خلال ثواني من الاضافة يدل على انتاج الانزيم والاختبار موجب (Todar,2002;Koneman etal..1997).

٢- اختبار انتاج انزيم سايتوكروم اوكسيديز Cytochrome Oxidase test

تمتلك بعض الانواع البكتيرية القدرة على تكوين انزيم الاوكسيديز الذي يعمل على نقل الالكترونات من الجزء الواهب لها داخل البكتيريا الى العامل المختزل الممثل بالكاشف Tetramethyl-P-Phenylene Diamine Dihydrochlorideالمضاف الى ورقة ترشيح لدرجة التشبع ،حيث يتم نقل جزء من المستعمرة الفتية الى هذه الورقة ،فعند تغير لون الورقة

الى الارجواني الغامق خلال ثواني يعد دليلا على انتاج الإنزيم اما اذا لم يتغير فان تلك البكتيريا غير قادرة على انتاج النزيم (Baron&Finegold,1990;Collee etal 1996..)ويجب الانتباه الى الوقت المستغرق لتغيير اللون فلايتجاوز ٢٠ ثانية لان اللون الارجواني او الازرق قد يتكون نتيجة الاكسدة التلقائية للكاشف (Donna&Grace,1982).

٣-اختبار انتاج الاندول Indole-production test

يستخدم هذا الاختبار للتحري عن قدرة البكتيريا على تحليل الحامض الاميني التربتوفان الى الاندول وغاز ثنائي اوكسيد الكاربون والامونيا بفعل انزيم Tryptophynase ، اجري هذا الاختبار بتلقيح وسط من ماء الببتون Peptone water بجزء من المستعمرة الفتية وحضن في درجة حرارة ٣٧م لمدة ٤٨ ساعة ثم اضيف ٠,٥ سم٣ من الكاشف P-dimethyl amino benzyl dehyde، ان تكون حلقة حمراء في طبقة الكحول يدل على ايجابية الاختبار نتيجة لتفاعل الكاشف مع الاندول المتكون (Donna&Grace,1982;Colleeet al..1996).

٤-اختبار المثيل الحمر Methyl red test

يستخدم هذا الاختبار للكشف عن قدرة البكتيريا على تخمير سكر الكلوكوز وتكوين الحامض العضوي(حامض البينك او حامض الخليك او حامض الفورميك اوحامض السكسنيك) الذي يعمل على خفض الاس الهيدروجيني الى مابين (٤-٥)(Donna&Grace,1982)،حيث لقحت الأنابيب الحاوية على وسط ماء الببتون والكلوكوز والفوسفيت بالعزلات النقية المراد اختبارها وحضنت هذه الانابيب في درجة ٣٧م لمدة ٢٤-٤٨ ساعة ثم اضيق (٥) قطرات من كاشف المثيل الاحمر .ان ظهور اللون الاحمر يعد دليلا على النتيجة الموجبة اما بقاء اللون الاصفر يعني عدم قدرة البكتيريا على انتاج الاحماض العضوية بكمية كافية لخفض الاس الهيدروجيني الى مابين (٤-٥)(Mcfaddin,1985; Lenrtt etal ..1985).

٥-اختبار فوكس – بروسكر Voges-Proskauer test

يستخدم هذا الاختبار للتحري عن قابلية البكتيريا على تخمير سكر الكلوكوز وانتاج مركب استيل ميثيل كاربينول(Acetyl Methyl Carbinol)المسمى Butanedio lاو الناتج المختزل 2,3-butylene glycol حيث لقحت الانابيب الحاوية على وسط ماء الكلوكوز او

البيتون والفوسفات بالمستعمرات النقية المراد اختبارها ثم حضنت الانابيب بدرجة حرارة ٣٧ م لمدة ٢٤ -٤٨ ساعة بعد ذلك اضيف كاشف كوبلنت Coblent s regent المكون من كاشف A وكاشف B ، حيث اضيف ٦ قطرات من الكاشف A وقطرتين من الكاشفB الى الانابيب ورجت الانابيب لمدة ٣٠-٦٠ ثانية لغرض التهوية وتركت في الحاضنة لمدة (١٥-٢٠) دقيقة يعد ظهور اللون الاحمر الكرزي دليل على تفاعل Diacetylالناتج من اكسدة مركب Butanediolاو 2,3-butlene glycol مع مجموعة Guanidino للكاشف تحت ظروف القاعدية فيكون الاختبارموجبا (Collee etal ..1996).

٦-اختبار استهلاك السترات Cirate Utilization Test

يستخدم هذا الاختبار للكشف على قدرة البكتيريا على استخدام السترات مصدرا وحيدا للكاربون واملاح الامونيوم مصدرا للنتروجين ، تم تلقيح وسط اكار سايمون سترات Simmon` s Citrate Agar الحاوي على مادة البروموثايمول الزرقاء Bromothymol blue كدليل لوني بمستعمرة فتية وحضن عند ٣٧ م لمدة ٢٤ ساعة ان تغير الوسط من الاخضر الى الازرق دليل على مقدرة البكتيريا على استخدام السترات مصدرا للكاربون والذي يعتمد على وجود انزيم Citrate permease بعد ذلك تتحول سترات الصوديوم الى حامض البايروفيك والماء فتتكون كاربونات الصوديوم كنواتج قاعدية حيث ترفع الاس الهيدروجيني باتجاه القاعدية مغيرة لون الوسط وتعد النتيجة موجبة (Collee etal ..1996 ; Harley &Prescott2002).

٧-اختبار اختزال النترات Nitrate Reducatiom Test

يستخدم هذا الاختبار للكشف عن قدرة البكتيريا على انتاج انزيم Nitrate reductase الذي يختزل النترات الى نتريت ، اجري هذا الاختبار بتلقيح الانابيب الحاوية على وسط النترات بمستعمرة بكتيرية وحضنت هذه الانابيب بدرجة ٣٧م لمدة ٢٤-٤٨ ساعة بعدانتهاء التحضين اضيف الى الوسط ٠,٥ مل من كاشفA و٠,٥ مل من كاشف B ومزج الوسط يعد ظهور اللون الاحمر خلال ١-٢ دقيقة نتيجة موجبة بسبب اختزال النترات الى نتريت و وفي حالة عدم تكون اللون(والذي يستدل به على ان النترات اختزلت من قبل البكتيريا الى ابع من النتريت اي الى نتروجين او امونيا) يضاف قليل من غبار الزنك فيتكون لون احمر نتيجة لوجود النترات في الوسط وعدم تحولها الى نتريت وهذا يدل على ان البكتيريا غير قادرة على

تكوين انزيم اختزال النترات الى نتريت اذ ان الزنك يعمل على اختزال النترات الى نتريت وتكون اللون الاحمر(Harley &Prescott2002، الفارس ٢٠٠٩) .

٨-اختبار الحركة **Motiliy test**

اجري بتلقيح الانابيب الحاوية على وسط شبه صلب **Semisolid** بالبكتيريا المراد اختبار قابليتها على الحركة بالوخز بواسطة ابرة التلقيح ثم حضنت الانابيب لمدة ٢٤-٤٨ ساعة وتم الكشف عن الحركة بانتشار النمو حول منطقة الطعن فيما دل بقاء النمو في اثر الطعن فقط على عدم قدرة البكتيريا على الحركة (,Macfaddin 1985 الفارس ٢٠٠٩).

٩-اختبار تحلل الاسكولين **Esculin Hydrolysis Test**

يستخدم هذا الاختبارللتحري عن قدرة بعض الانواع على تحليل الاسكولين ، يتم تحضير الوسط باذابة ١ غم من الاسكولين و ٠,٥ غم من سترات الحديديك **Ferric citate** و ٤٠ غم من اكار الدم الاساس في ١ لتر من الماء المقطر ولقح هذا الوسط المائل بالجراثيم بطريقة الوخز ثم حضن في ٣٧ م لمدة ٢٤-٤٨ ،يعد تحول لون الوسط الى الاسود على قدرة البكتيريا على تحليل الاسكولين اي ان الاختبار موجبا (Baron&Finegold,1990).

١٠-اختبار النمو على وسط **Triple Sugar Iron Agar test TSI**

يستخدم هذا الوسط في اختبارات كشف مقدرة البكتيريا على تكوين غاز كبيرتيت الهيدروجين من خلال ظهور راسب اسود وكذلك للكشف عن قابلية البكتيريا على تخمير السكر من واح او اثنين تو جميع السكريات ويستدل عليه من خلال تحول لون الوسط بالكامل من اللون الاحمر الى الاصفر عند تخمر اللاكتوز تو السكروز اوتحول لون القعر للوسط فقط عند تخمر الكلوكوز ،وانتاج الغز يستد عليه من خلال الفقاعات اوتشقق الوسط ، ويجرى هذا الاختبار من خلال تلقيح الوسط المائل بعزلات نقية من البكتيريا وتحضن بدرجة ٣٧م لمدة ٢٤ ساعة ز ان بقاء لون الوسط دون تغير يدل على عدم مقدرة البكتيريا على تخمير السكريات (Collee etal ..1996، المولى ٢٠٠٥).

١١-اختبار انتاج ال **DNase DNase Production Test**

يستخدم هذا الاختبار للكشف عن مقدرة البكتيريا القادرة على انتلج انزيم ال**DNase** المحلل للحامض النووي منقوص الاوكسجين **DNA** .حيث لقح وسط اكار ال**DNA** الاساس المضاف له صبغة ازرق التوليدين **Toluidine** بمستعمرة فتية بطريقة التخطيط وحضن عند

٣٧م لمدة ٢٤-٤٨ ساعة ان تغير لون الوسط الى الوردي الارجواني حول منطقة النمو البكتيري دلالة على ايجابية الاختبار (Atlas et al ..1995)

١٢-اختبار التحلل في املاح الصفراء والحساسية للاوبتكن

Bile solubility &optochin sensitivity test

يستخدم هذا الاختبار للتحري عن قدرة افراد جنس *Str. Spp* على الذوبان في املاح الصفراء حيث اضيف جزء واحد من ١٠% من صوديوم تراكوليت SodiumTaurocholat e الى عشرة اجزاء من المزرعة السائلة بعمر ١٨ ساعة وحضن في درجة حرارة ٣٧م لمدة ١٥ دقيقة لملاحظة الذوبان وشفافية الوسط و بالاضافة الى اجراء الحساسية للاوبتكن حيث لقح وسط اكار الدم بافراد النوع ووضعت اقراص الاوبتكن وحضنت في ٣٧م لمدة ١٨-٢٤ ساعة (Cruickshank et asl ..1975 ;Collee etal ..1996).

١٣-اختبار تخمير السكريات Carbohydrate Fermentation Test

يستخدم هذا الاختبار لتحديد قابلية البكتيريا على تخمير انواع معينة من الكاربوهيدرات باستخدام وسط ماء الببتون والفينول الاحمر Phenol peptone red water وتم اضافة سكريات (الكلوكوز – اللاكتوز – السكروز – المانيتول –المانوز – المالتوز)بتركيز ١%ثم لقحت الانابيب بمستعمرات نقية من البكتيريا وحضنت بدرجة حرارة ٣٧م لمدة ٢٤ ساعة و يعد تغير لون الوسط من الاحمر الى الاصفر يدل على حدوث عملية التخمر (McFaddin 1985,).

١٤-اختبار انتاج انزيم اليوريز Urease test

يستخدم هذا الاختبار للتحري عن قدرة على انتاج انزيم اليوريز الذي يعمل على تجزئة اليوريا الى امونيا NH_3 وثنائي اوكسيد الكاربون CO_2 والماء H_2O ومن ثم يتكزن المركب القاعدي كاربونات الامونيوم الذي يؤدي الى ارتفاع PH ،حيث تم تلقيح الانابيب الحاوية على وسط اكار اليوريا المائل بالمستعمرات الفتية وذلك بالتخطيط على السطح المائل وحضنت الانابيب بعد ذلك عند درجة ٣٧م لمدة ٢٤ ساعة يعد تغير لون الوسط من الاصفر الى الحمر تعد النتيجة موجبة (Deloste,1997)ويستخدم هذا الاختبار للتميز جنس المتقلبات Proteus اضافة الى بعض الانواع الاخرى ذات الاهمية الطبية التي تنتج هذا الانزيم (Donna&Grace,1982).

١٥-اختبار تمييع الجلاتين Gelatin Liquefication test

يستخدم هذا الاختبار للتحري عن قدرة البكتيريا على تكوين الانزيم المحلل للجلاتين Gelatinase ،اذا تم تلقيح انابيب وسط الجلاتين المغذي بالعزلات البكتيرية النقية بطريقة الوخز الى عمق الوسط ثم حضنت الانابيب بدرجة حرارة الغرفة (٢٠-٣٥)م لمدة سبعة ايام واستدل على انتاج الانزيم بعد وضع الانابيب الملقحة والمحضنة في الثلاجة بدرجة ٤م لمدة نصف ساعة ان بقاء التميع يدل على النتيجة الموجبة (Donna&Grace,1982، قنديل ٢٠١٠).

١٦-اختبار النمو على وسط المانيتول والملح الصلب

Growth on mannitol salt agar

يعد الوسط وسطا انتقائيا وتشخيصيا لعزل المكورات العنقودية اذ يحتوي هذا الوسط على المانتول بنسبة ١% وكلوريد الصوديوم بنسبة ٧,٥% وصبغة الفينول الاحمر والببتون. ان التركيز العالي للملح يثبط نمو البكتيريا الاخر عدا Enterococci ويسمح لنمو المكورات العنقودية وتشخيص بكتيرا *S.aureus* من خلال تخمير المانيتول . واجري التلقيح بواسطة تلقيحالوسط بالكتيريا ويحضن الوسط الملقح عند درجة ٣٧م لمدة ٢٤ ساعة يعد ظهور منطقة صفراء حول النمو البكتيري دلالة موجبة على قدرة البكتيريا على تخمير سكر المانيتول (Koneman etal.. 1997)

١٧-التحري عن تكوين الانبوب الجرثومي The Detection Of Tube Formation

تم اجراء الفحص بوضع ٠,٥ سم٣ من البلازما الطازجة في انبوبة الاختبار ، ثم اضيف اليها قطرة من معلق الخميرة التي تم تنميتها على وسط ماء الببتون وحضنت الانبوبة لمدة ٤ ساعات بدرجة ٣٧م ثم وضعت قطرة من مزيج البلزما والخميرة على شريحة ووضع غطاء الشريحة وفحصت تحت القوة الكبرى لملاحظة الانبوب الجرثومي (Cruic Shnak etal.. (1975

١٨-اختبارانتاج انزيم التجلط الحر

اجري هذا الاختباراضافة (٠,٥)سم٣ من المزرعة الجرثومية السائلة بعمر (١٥-٢٤)ساعة الى (٠,٥)سم٣ من البلازما في انبوبة اختبار ثم حضنت بدرجة ٣٥ م لمدة ٤

ساعات و اذا اظهرت الجراثيم تخثرا للبلازما تعد النتيجة موجبة ولم تسجل النتيجة السالبة الابعد اعادة التحضين لمدة١٨ ساعة بدرجة حرارة الغرفة .

٣–٦–*المضادات الحيوية* *Antibiotics*

لدراسة استجابة البكتريا المعزولة للمضادات الحيوية تم اختيلر محموعة من المضادات الحيوية الشائعة اجريت عليها اختبارات الحساسية وهذه المضادات وردت في الجدول (٣–٢)حيث اذيبت هذه المضادات بالماء المقطر الى التركيزالمطلوب لكل منها وحضرت اقراص من ورق الترشيح المشبعة بالمضادات الحيوية بمقدار٠,٠١ سم٣ من كل تركيز /قرص (Vandepitte etal..1991).

٣–٦–١–اختبارالحساسية للمضادات الحيوية Susceptiblity Test For Antibiotics

استخدمت الطريقة القياسية بطريقة الانتشار بالاقراص (Disc Diffusion Method)حسب (Bauer etal.. 1966)المحورة من قبل Vandepitte etal 1991 حيث تم نقل ٤–٥ مستعمرات نقية للعزلات الى انابيب حاوية على المحلول (Normal Saline)وقورنت كثافة المعلق الجثومي مع المحلول القياسي المحضر من اضافة ٠,٦ سم٣ من كلوريد الباريوم ثم اكمل الحجم الى ١٠٠سم٣ وذلك باضافة حامض الكبريتيك بتركيز ١% للحصول على معلق كثافته (١٠×١٠)خلية /سم٣ وبعد ذلك تم ترطيب ماسحة قطنية معقمة بالعالق الجرثومي وازيل الزائد من العلق بالضغط على الماسحة وتدويرها على الجدار الداخلي للانبوب ثم نشر العالق بواسطة الماسحة القطنية على طبق حاو على وسط مولر هانتتون Mueller Hinton Agar (Baron etal..1994)تركت الاطباق لمدة ٥ دقائق لتجف وليتشرب المعلق في الوسط بعدها ثبت اقراص المضادات الحيوية على سطح الوسط بواسط ملقط معقم وحضنت في ظروف مثالية وبعد ذلك تم قياس منطقة تثبيط النمو لكل قرص ومقارنتها مع جداول خاصة تبين المقاييس العالمية لمناطق التثبيط للمضادات الحيوية (Vandepitte etal 1991)

المضاد	المختصر	التركيز		المضاد	المختصر	التركيز
Ampiclox	Ami	30		Chloramphenicol	Cm	30

10	Gm	Gentamicin		10	Ap	Ampiciline
15	Er	ythromycin			Amx	Amoxyciline
30	Ter	Tetracycline		30	Cif	Cefotaxime
25	n	eptomycin			Cep	Cephalaxin
5	Nm	Neomycin		100	Cip	Ciprofloxacin

جدول رقم (٣-٢)

المضادات الحيوية وتركيزاتها

٣-٦-٢-التحري عن انزيم البيتا لاكتاميز The Detection Of β-Lactamase

ومن هذه الطرق الطريقة الايودية السريعة Rapid Iodometric Method

وتعتمد هذه الطريقة على اختفاء لون الايودين عند اختزاله اذ تتفاعل ثماني مكافئات من الايودين مع مكافئ واحد من حامض البنسلويك Penicilloic acid حيث يؤدي الاختزال الى فقدان شدة اللون ، تم اجراء الاختبار بتحضير قطعتين من الورق الناشف احدهما سيطرة والاخرى اختبارية ، اضيف ٠,٠١ ملغم من البنسلين الى مركز كل منهما ثم اضيف ٠,٠٨ سم٣ من الماء المقطر المعقم بواسطة ابرة التلقيح المعقمة نقلت حملة ابرة التلقيح من الخلايا الى ورقة الترشيح الاختبارية فقط ونشرت في مركز الورقة وتركت في درجة حرارة الغرفة لمدة ١٠ دقائق بعدها اضيف الى كل ورقة (٤-٥)قطرات من محلول كرام ايودين وتكون النتيجة موجبة عندما تظهر بقعة بيضاء خلال ٥ دقائق (الليلة ٢٠٠٠، الجبوري ٢٠٠٠)

الفصل الرابع

النتائج

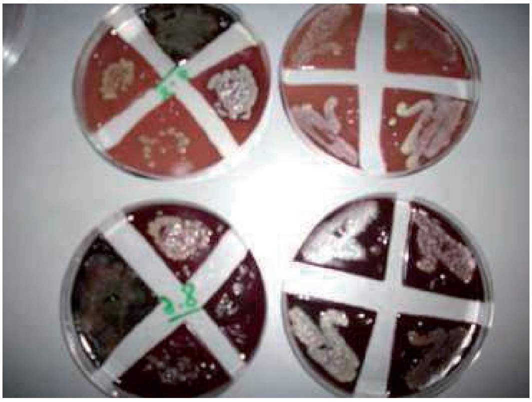
النتائج

٤-١- العزل

جمعت (١٠٠) عينة من حالات التهاب الجيوب الانفية المزمن والحاد بواسطة مسحات قطنية وكما ورد في الفقرة (٣-١).

لقحت هذه المسحات في اوساط العزل الاولية وحصل نمو جرثومي في ٨٦ عينة من هذه العينات الماخوذة من المرضى المصابين بالتهاب الجيوب الانفية والمشخص من قبل الطبيب المختص في شعبة الENT في حين لم تظهر ١٤ عينة اي نمو بكتيري شكل (٤-١) ، ثم شخصت الانواع الجرثومية باستخدام الفحص المجهري والصبغات التشخيصية والفحوصات الكيمياحيوية والفسلجية وكما ورد في الفقرات (٣-٣)-(٣-٥).

يوضح الجدول (٤-١)الانواع المعزولة من هذه المسحات حيث كانت اعلى نسبة للنوع Staphyloccus aureus حيث كانت النسبة (٣٤,٨%)اعقبها النوع Klebsiela pneumonia بنسبة (٣٠,٢%) ثم تلتها *Staphyloccus epidermidis* بنسبة (١١,٦%) اما الانواع *Streotococcus pneumoniae* و*E.coli* وcoronybacterium spp بنسبة (٥,٨%) (٤,٧%) (٤,٧%) على التوالي اماالانواع Bacillus spp *Protus vulgaris* فكانت نسبتها (٤,٧%)و(٣,٥%)



شكل (٤-١)نمو مستعمرات لانواع مختلفة من البكتيريا على وسط اكار الدم واكار الدم المطبوخ

ت	الأنواع	العدد	النسبة المئوية

١-	*Staphyloccus aureus*	٣٠	%٣٤,٨
٢-	*Klebsiella pneumonia*	٢٦	%٣٠,٢
٣-	*Staphyloccus epidermidis*	١٠	%١١,٦
٤-	*Streptoccus pneumonia*	٥	%٥,٨
٥-	*Escherichia coli*	٤	%٤,٧
٦-	*Corynebacterium spp*	٤	%٤,٧
٧-	*Bacillus spp*	٤	%٤,٧
٨-	*Protus vulgaris*	٣	%٣,٥

جدول (٤-١)انواع الجراثيم المعزولة من العينات الماخوذة من المرضى ونسبة كل منها

٤-٢- حساب عدد الخلايا المكونة للمستعمرات وعدد الخلايا القيحية

بعد حساب عدد المستعمرات المعزولة من الجراثيم النامية على الاوساط الزرعية وكما ذكر في الفقرة (٣-٥-٣)و(٣-٥-٤)وجد ان اعلى نسبة تركيز كانت عند (≤١٠ ٤)حيث بلغت لدى الذكور ٦٣,٨% اما في الاناث فكانت النسبة ٦١,٥%، بينما سجلت الاناث نسبة اكبر عند التركيز (<١٠ ٤)اذ بلغت النسبة ٣٨,٥% اما في الذكور فكانت ٣٦,٢% وكما في الجدول (٤-٢).

الجنس	أعداد الخلايا القيحية	لايوجد	CFU/سم٣

		<١٠	١٠–٥٠	٥٠–١٠٠	>١٠٠	قيح	<$١٠^٤$	≥$١٠^٤$
ذكور	عدد ٤٧	٠٠٠	١٥	٥	٢	٢٥	١٧	٣٠
	% ٥٤,٦%	٠٠٠	٣١,٩%	١٠,٦%	٤,٣%	٥٣,٢%	٣٦,٢%	٦٣,٨%
إناث	عدد ٣٩	٠٠٠	١١	٤	٣	٢١	١٥	٢٤
	% ٤٥,٤%	٠٠٠	٢٨,٢%	١٥,٣%	٧,٧%	٥٣,٨%	٣٨,٥%	٦١,٥%

جدول رقم (٤-٢)

حساب عدد الخلايا في المستعمرات واعدد الخلايا القيحية

ويوضح الجدول (٤-٢)عدد الخلايا القيحية في كلا الجنسين ايضا اذ بلغت في الذكور عند تركيز (١٠-٥٠)حوالي (٣١,٩%)اما في الاناث فبلغت (٢٨,٢%) عند نفس التركيز ، اما عند التركيز (<١٠)فلم تكن هناك خلايا قيحية في كلا الجنسين .

٤-٣- الفحوصات الكيمياحيوية والفسلجية

٤-٣-١- اختبار الكتاليز Catalase test

اظهرت جميع الانواع الجرثومية والتي اجري لها الاختبار انتاج انزيم الكاتليز وامتلكت القدرة على تحرير غاز الاوكسجين من بيروكسيد الهيدروجين وكما في الجدول (٤-٣)حيث اظهرت فقاعات عند اجراء الفحص وكما ورد في الفقرة (٣-٥-٥).

٤-٣-٢- اختبار الاوكسيديز Cytochrome Oxidase test

اجري هذا الاختبار كما ورد في الفقرة (٣-٥-٥)وأظهرت جميع الانواع التي اجري لها الاختبار عدم القدرة على انتاج هذا الانزيم .

٤-٣-٣- اختبار انتاج انزيم التجلط

اجري هذا الاختبار على ***Staphyloccus aureus*** و ***Staphyloccus epidermidis*** فاظهرت الاولى القدرة على انتاج انزيم التجلط في حين كانت ال ***Staphyloccus epidermidis***سالبة لهذا الاختبار .

٤-٣-٤- اختبارانتاج انزيم اليوريز Urease test

كانت جميع الانواع التي اجري لها الاختبارسالبة عدا ***P.vulgaris*** حيث اظهرت القدرة على انتاج انزيم اليوريز وكما في الجدول (٤-٣)اما ***Klebsiella pneumonia*** فاظهرت تباينا لهذا الاختبار .

٤-٣-٥- اختبار الDNase

اجري هذا الاختبار وكما ورد في الفقرة (٣-٥-٥) وكانت جميع الجراثيم المعزولة والتي اجري لها هذا الاختبارغير منتجة للانزيم عدا ***Staph.aureus***.

٤-٣-٦- اختبار الاندول،المثيل الاحمر،فوكس بروسركور ، استهلاك السترات

اجريت هذه الاختبارات وكما ورد في الفقرة (٣-٥-٥)حيث اظهرت ***Klebsiella pneumonia*** قدرة على ايض الكاربوهدرات البيوتانولي وانتاج حامض البيوتانول والميثانول اي ان لها القدرة على استخدام وسط ماء الكلوكوز والفوسفيت (اختبار فوكس بروسر كور).

اما فيما يخص انتاج الاندول من الحامض الاميني التربتوفان فلم تمتلك هذه العزلات القدرة على انتاجه لكنها اظهرت القدرة على استخدام وسط السترات اي استخدام املاح الامونيوم والنتروجين كمصدر للطاقة .

اما النوعين ***E.coli , P.vulgaris*** فقد اظهرا القدرة على انتاج الاندول من التربتوفان كما استطاع النوعان استخدام ماء الكلوكوز والفوسفيت وتكوين احماض عضوية كحامض الفورميك وحامض الخليك وخفض الدالة الحامضية الى (<٤,٥) اي اعطاء نتيجة موجبة لفحص المثيل الاحمر ،على عكس ***Klebsiella pneumonia*** التي كانت سالبة لهذا الاختبار .

وعند اجراء اختبار السترات اظهرت ***P.vulgaris*** و ***Klebsiella pneumonia*** القدرة على استهلاك السترات ولم تستطع ***E.coli*** ذلك واظهر النوعان ***E.coli ,P.vulgaris*** نتيجة سالبة لاختبار فوكس بروسر كور .

٤-٣-٧- اختبار اختزال النترات Nitrate Reducatiom Test

اجري هذا الاختبار كما ورد في الفقرة (٣-٥-٥) حيث كانت جميع العزلات اتي اجري لها الختبار وكما مبين في الجدول (٤-٣) قادرة على اختزال النترات وتحويلها الى نتريت .

٤-٣-٨- اختبار تمييع الجلاتين

استطاع النوع ***Staph. aureus*** من إنتاج انزيم الجيلاتينيز وبالتالي تمييع الجلاتين في حين لم تستطع الأنواع الأخرى إنتاجه .

٤-٣-٩- استخدام الوسط TSI

اثناء استخدام هذا الوسط تمكن النوعان ***E.coli*** و ***Klebsiella pneumonia*** من تخمير السكريات الثلاثية والتي تدخل في تركيب وسط ثلاثي السكر والحديد،وانتاج احماض عضوية يستدل عليها من تغير سطح الوسط المائل والقعر الى اللون الاصفر وكما ورد في الفقرة (٣-٥-٥)ولم تختبر بقية الانواع .

٤-٣-١٠- استخدام الوسط SIM

اجري هذا الفحص كما ورد في الفقرة (٣-٥-٥) فاظهرت كلا من ***E.coli ; P.vulgaris*** قدرة على الحركة في هذا الوسط اما بقية الانواع التي اجري لها هذا الفحص فلم تستطيع الحركة عليه.

٤-٣-١١- تخمر السكريات

تم اختبار الانواع المعزولة على تخمير السكريات اذ اظهرت الانواع ***Corynebacterium pyogenes*** و ***Staph. aureus*** القابلية على تخمير سكر السكروز اما ***Staph.epidermidis*** فكانت متباينة لهذا الاختبار.

اما النوع ***Klebsiella pneumonia*** كان موجبا لتخمير سكر **Adonitol** وبينما النوع ***E.coli*** فلم يستطيع تخمير هذا السكر .

الأنواع البكتيرية المعزولة / الاختبارات الكيمياحيوية	الكاتليز	الاوكسيديز	اختبار التجلط	اختبار الحركة	اختبار اليوريز	اختبار الجيلاتينيز	اختبار اختزال النترات	اختبار DNase	T.S.I. B/S Gas H_2S	I	MR	VP	C	تحلل الدم	اختبار الاسكولين
Staphyloccus aureus	+	+	+	–	+	+	+	+	–	a	a	a	a	β	–
Klebsiella pneumonia	+	–	a	–	d	–	+	a	A/A + -	–	–	+	+	μ	+
Staph.epidermidis	+	–	–	–	+	–	+	–	–	a	a	a	a	μ	–
Streptoccus pneumonia	+	–	a	a	–	–	+	–	a	a	a	a	a	α	d
Escherichia coli	+	–	a	+	–	–	+	a	A/A + -	+	+	–	–	μ	d
Bacillus spp	+	–	a	a	–	–	+	a	a	a	a	a	a	a	a
Corynebacterium pyogenes	+	–	a	a	a	–	+	a	a	a	a	a	a	μ	a
Protus vulgaris	+	–	a	+	+	–	+	a	K/A ++	+	+	–	+	μ	d

+ النتيجة موجبة للاختبار   _ النتيجة سالبة للاختبار   d متباين النتيجة   a عدم اجراء الاختبار   μعدم وجود تحلل للدم

αالتحلل الجزئي للدم   β التحلل الكامل للدم   A/A حامض /حامض   K/A حامض قاعدة   ++موجب لانتاج الغاز و H2S   +_ موجب للغاز وسالب لل H2S

الذوبان في املاح الصفراء		a	a	a	a	+	a	a	a
الحساسية للابتوكن		a	a	a	a	+	a	a	a
تخمير السكريات	مانيتول	a	a	a	+	-	-	+	+
	مانوز	+	a	a	+	+	+	+	+
	سكروز	a	a	a	d	-	+	+	+
	مالتوز	a	a	a	-	+	+	+	+
	فركتوز	a	a	a	+	d	+	+	+
	لاكتوز	a	a	a	+	+	d	+	+
	زايلوز	+	a	a	+	-	-	+	-
	ادونيتول	-	a	a	-	a	a	+	a
	كلوكوز	a	+	a	+	+	+	+	+

الاختبارات الكيمياحيوية والاستجابة الجرثومية لها

جدول (٤-٣)

٤-٤- الحساسية للمضادات الحيوية

تم اجراء اختبار الحساسية للمضادات الحيوية على بعض الانواع الاكثر استخداما وانتشار بين الاطباء والصيادلة وكذلك لبعض الانواع الغير شائعة.

اظهرت *Staphyloccus aureus* حساسية كبيرة تجاه المضاد الحيوي **Streptomycin**حيث تم تثبيط نمو (٢٧) عينة من بين (٣٠)، اما النوع *Klebsiella pneumonia* فكان اكثر حساسية للمضاد الحيوي**Ciprofloxacin** حيث استجابت له جميع العينات اما **Amoxyciline** فقد استجابت لتاثيره المثبط (٢١) عينة من بين (٢٦) و اما بالنسبة للنوع *Protus vulgaris* فقد تاثرت جميع العينات بالمضادين **Streptomycin** و **Ciprofloxacin** وكما مبين في الجدول (٤-٤)

٤-٥- التحري عن انتاج انزيم البيتا-لاكتاميز

اجري هذا الاختبار وكما ورد في الفقرة (٣-٦-ب)حيث اظهرت الانواع *Staphyloccus aureus* و *Corynebacterium pyogene* قدرة على انتاج انزيم البيتا-لاكتاميز .

النوع ←	*Staphyloccus*	*Klebsiella*	*Protus*

	aureus			pneumonia			vulgaris		
المضاد الحيوي↓	S	MS	R	S	MS	R	S	S	R
Ampiclox	٧	٢	٢١	٥	–	٢١	–	–	–
Ampiciline	٥	–	٢٥	–	–	–	–	–	–
Amoxyciline	–	–	–	٢١	–	٥	–	–	–
Cefotaxime	٦	–	٢٤	١٩	–	٧	–	–	–
Cephalaxin	١٧	٢	١١	١٤	–	١٢	–	–	–
Ciprofloxacin	٧	–	٢٣	٢٦	–	–	٣	–	–
Chloramphenicol	١٩	–	١١	١١	–	١٥	٢	–	١
Gentamicin	٢٤	–	٦	٤	٢	٢٠	٢	–	١
Erythromycin	١٢	٢	١٦	–	–	–	–	–	–
Tetracycline	–	–	–	–	–	–	١	١	١
Streptomycin	٢٧	–	٣	–	–	–	٣	–	–
Neomycin	٢٥	–	٥	–	–	–	–	–	–

جدول (٤-٤)

الحساسية والمقاومة للمضادات الحيوية لثلاثة انواع معزولة ضمن الدراسة

الجنس	وجود	عدم وجود	السعال	عدم وجود

		صداع	صداع	جاف	رطب	سعال
ذكور	عدد ٤٧	٢١	٢٦	١٢	٢٠	١٥
	% : %٥٤,٦	%٤٤,٦	%٥٥,٤	%٢٥,٥	%٤٢,٦	%٣١,٩
إناث	عدد ٣٩	٢٢	١٧	١٦	١٣	١٠
	% : %٤٥,٤	%٥٦,٤	%٤٣,٦	%٤١,١	%٣٣,٣	%٢٥,٦

جدول (٤-٥) العالقة بين الإصابة والأعراض النموذجية

٤-٦-٢- نسبة الاصابة في الفئات العمرية

سجل الذكور اعلى نسبة اصابة عند الفئة العمرية (١١-٢٠) سنة وتلتها (٢١-٣٠) سنة لكلا النوعين من الالتهاب الحاد والمزمن في حين كانت نسبة الاصابة عند الاناث لكل من الفئتين العمريتين (١١-٢٠)و(٢١-٣٠) متساوية في مجموع نسبة الاصابة اما فيمايخص النوع المزمن فقد كانت نسبته اقل من الحاد في كلا الفئتين وكما في الجدول (٤-٦).

جنس	الفئة العمرية	الإصابات		المزمن	الحاد
		عدد	%		
ذكور	١-١٠	٥	١٠,٦	–	٥
	١١-٢٠	١٣	٢٧,٧	٤	٩
	٢١-٣٠	١٢	٢٥,٥	٥	٧
	٣١-٤٠	٤	٨,٦	٣	١
	٤١-٥٠	٤	٨,٦	٤	٠
	٥١-٦٠	٤	٨,٦	٣	١
	٦١-٧٠	٣	٦,٤	٣	–
إناث	١-١٠	٦	١٥,٤	٥	١
	١١-٢٠	١٢	٣٠,٨	٥	٧
	٢١-٣٠	١٢	٣٠,٨	٤	٨
	٣١-٤٠	٣	٧,٧	٢	١
	٤١-٥٠	١	٢,٥	٠	١
	٥١-٦٠	٣	٧,٧	١	١
	٦١-٧٠	٢	٥,١	٢	٠

جدول (٤-٦) نسبة الإصابة في الفئات العمرية

٤-٦-٣- العلاقة بين التهاب الجيوب الانفية والحساسية والتدخين والربو والتهاب البلعوم والرئة:

اثناء جمع المعلومات وجد ان المصابين بالحساسية كان على نوعين حساسية في الجهاز التنفسي العلوي والسفلي والاخرى في الجلد وكانت نسبة المصابين بالحساسية من كلا النوعين ٢٥% ولكن هناك ٣ اشخاص من اصل ١٢ مصاب لديهم حساسية جلد .

اما فيما يخص الربو فكانت نسبتهم ٤,٢٥ % والتدخين ١٢,٦% والتهاب البلعوم والرئة ٢٧,٦% هذا بالنسبة للذكور اما الاناث فكانت ١٥,٣%للحساسية و ٢,٥% للربو وكما في الجدول (٤-٧)حيث كانت اعلى نسبة عند الاناث في الاصابة بالتهاب الجهاز التنفسي العلوي والسفلي .

الجنس		الربو	التدخين	الحساسية		التهاب البلعوم او الرئة
				الجلد	الجهاز التنفسي	
ذكور	عدد ٤٧	٢	٦	٣	٩	١٣
	% : ٥٤,٦%	٤,٢%	١٢,٦%	٦,٤%	١٩,١%	٢٧,٧%
إناث	عدد ٣٩	١	-	-	٦	١٥
	% : ٤٥,٤%	٢,٥%	-	-	١٥,٤%	٣٨,٥%

الجدول (٤-٧)

العلاقة بين الحساسية والتدخين والربو والتهاب الجهاز التنفسي العلوي والسفلي بالتهاب الجيوب

٤-٦-٤- المعالجة بالمضادات الحيوية

وجد ان الذين تعاطو مضادات حيوية كانت نسبتهم في الذكور (٥٧,٤%) اما في الاناث فكانت لاالنسبة اعلى اذ بلغت (٦٤,١%) وكما موضح بالجدول (٤-٨)

الجنس	متعاطي للمضادات	غير متعاطي
ذكور	٢٧	٢٠
	%٥٧,٤	%٤٢,٦
إناث	٢٥	١٤
	%٦٤,١	%٣٥,٩

جدول (٤-٨) العلاقة بين تعاطي المضادات والتهاب الجيوب الانفية

الفصل الخامس

المناقشة والتوصيات

٥-١- المناقشة

ركزت الدراسة الحالية على التهاب الجيوب الانفية المزمن والحاد في كلا الجنسين وتم تشخيص الانواع الجرثومية المسببة له ، كما اختبرت الحاسسية للمضادات الحيوية لهذه الانواع وكما في الفقرة (٤-٤).

تم عزل (٧) انواع من الجراثيم المسببة لالتهاب الجيوب الانفية المزمن والحاد ، وتشير النتائج التي تم الحصول عليها من هذه الدراسة الى ان هناك اكثر من مسبب لهذا المرض مع تفاوت في نسبة الاصابة ، حيث وجد ان هناك مسببات رئيسية مثل *Staphyloccus aureu* والتي شكلت نسبة (٣٤,٨%)من نسبة المسببات لهذا المرض وهذا يتفق مع ماتوصل اليه الباحثون Berrettini et al, 1998 حيث سجلت (١٢) حالة بسبب الجرثومة *Staphyloccus aureu* من اصل (٤٠) حالة تم دراستها اي بنسبة ٣٠% كما واتفقت نتائج هذه الدراسة مع الباحث المولى ٢٠٠٥ حيث تم عزل النوع *Staphyloccus aureu* بنسبة ٤٤% من التهاب التجويف الانفي وكذلك الباحثون Krenr et al ,2001 الذي عزل هذا النوع بنسبة ٥٠%من المصابين بالتهاب التجويف الانفي والانف والمجاري التنفسية ، واتفقت الدراسة كذلك مع ماتوصل اليه الباحثان Jeremy &Patrick,1991 حيث سجلت ٣١ حالة بسبب *Staphyloccus aureu* من اصل ٦٧ حالة تم دراستها .

رغم ماذكر فان نتائج الدراسة الحالية لم تتفق مع ماتوصلت اليه الباحثة الليلة ٢٠٠٠ حيث عزلت الجرثومة من نوع *Staphyloccus aureu* بنسبة ٨% وكذلك كل من الباحثين Gehanno et al ,1991 والباحثون Hartogواخرون سنة ١٩٩٥ اذ وجدوا ان نسبة الاصابة بهذه الجرثومة ٨,٩٥%.

في حين كانت نتائج الدراسة قريبة مما توصل اليه الباحث omer,1993 والباحثون Erka nواخرون ١٩٩٦ والباحث wald ,1998 اذ وجدوا ان نسبة الاصابة في الجيوب الانفية بهذه الجرثومة بلغت ١٥,٨%.

ان سيادة النوع *Staphyloccus aureu* في احداث التهاب الجيوب الانفية والتجويف الانفي يعود الى كونها احد الفلورا الطبيعية المتواجدة في التجويف الانفي اذ تكزن انتهازية لذا

فان اي خلل في منطقة الجيوب الانفية والتجويف الانفي والجهاز التنفسي العلوي نتيجة للاصابة الفايروسية او نتيجة للحساسية او التخدين او ضعف الجهاز المناعي يشجع هذا النوع على احداث الاصابة لتلك المناطق المتواجدة فيها او التي تنتقل اليها مع حركة الافرازات المخاطية (Pujol etal,1996) ، كما اشار الباحث Van-Eff سنة ٢٠٠١ واخرون الى ان الاشخاص الحاملين لهذه الجرثومة يكونون اكثر عرضة للصابة بها .

عزلت الجرثومة *Klebsiella pneumonia* في هذه الدراسة بنسبة ٣٠,٢% وجاءت هذه النتيجة متفقة مع ماتوصلت اليه الباحثة الليلة سنة ٢٠٠٠ حيث عزلتها بنسبة ٢٠% ، كما وعزل الباحث المولى ٢٠٠٥ هذا النوع بنفس النسبة التي عزلتها الليلة ، واختلفت هذه الدراسة عن النتيجة التي توصل اليها الباحثون Berrettini et al, 1998 حيث كانت نتائجهم (٥) عزلات فقط من نوع *Klebsiella pneumonia* من اصل ٤٠ عزلة تم دراستها وحدث فيها نمو بكتيري .كما ولم تتفق الدراسة مع نتائج الباحث Moungthong واخرون سنة ٢٠٠٥ والذ اشار الى عزل الجرثومة بنسبة ٩% .

من خلال النتائج اعلاه نجد ان النوعين *Klebsiella pneumonia* و *Staphyloccus aureu*هما النوعان السائدانحيث باغت نسبتهما ٣٠,٢% و ٣٤,٨% على التوالي ويعود سبب سيادتهما الى كونهما من الجراثيم الانتهازية التي تتواجد بنسبة (١-٦%)بصورة طبيعية في منطقة الخيشوم Nasopharynx والتي تسلك كغازيات ممرضة ثانوية لتسبب التهاب الانف والجيوب الانفية وخاصة بعد الاصابة الفايروسية للجاز التنفسي العلوي او اي خلل في الجهاز المناعي (Burrows.1973)وتتميز بقدرتها العالية على الاتصاق على الاغشية المخاطية المبطنة لتجويف الجهاز التنفسي (Hornick etal , 1995).

كما اشارت الدراسة الى عزل النوع *Staph.epidermidis* بنسبة ١١,٦%وجاءت النتيجة متفقة مع دراسة تالباحث المولى سنة ٢٠٠٥ حيث عزلت بنسبة ١٤% كما واتفقت مع دراسة الباحث Bhhattacharyya سنة ٢٠٠٢والذي اشار الى ان النوع*Staph.epidermidis* له دور في احداث الاصابة في الالتهابات في الجهاز التنفس بمافيها التجويف الانفي والجيوب الانفية اما الباحث Mounythog واخرون سنة ٢٠٠٥ فقد عزل الجرثومة

Staph.epidermidis **بنفس النسبة التي توصلت اليها دراستنا الحالية اي ١١,٦%من حالات التهاب الجيوب والانف.**

اضافةالى ماسبق فقد تم عزل الجرثومة *Streptoccus pneumonia* بنسبة ٥,٨% وهذا يتفق مع نتائج الباحثة الليلة ٢٠٠٠ حيث كانت نسبتها ٤,٩% واتفقت مع دراسة الباحث Juan سنة ١٩٨٩ والباحث Wald سنة ١٩٨٩ اذ كانت نسبت *Streptoccus pneumonia*في كلا الدراستين ٣,٩٥%، كما واتفقت هذه الدراسة مع الباحث المولى سنة ٢٠٠٥ حيث عزل الجرثومة بنسبة ٦% ، واقتربت الدراسة من نتائج الباحث Mounytho gواخرون سنة ٢٠٠٥ حيث عزلت الجرثومة بنسبة ٩% من حالات التهاب الجيوب والانف .

من ناحية اخرى اختلفت الدراسة مع العديد من الباحثين كالباحثين Jenson و Conrdad سنة ٢٠٠٢ ودراسة الباحث Paparell a سنة ٢٠٠١ الذين اشاروا الى الدور الكبير الذي تسببه الجرثومة *Streptoccus pneumonia* في احداث التهاب الانف والجيوب الانفية اذ عزلوها بنسبة ٤٣% ، كما واختلفت الدراسة مع نتائج الباحث Couwenberge واخرين سنة ١٩٧٦ والباحث Omer سنة ١٩٩٣ اذ وجدوا نسبتها ٣٩,٨%.

كما عزلت في هذه الدراسة النوع *Escherichia coli* بنسبة ٤,٧% واتفقت هذه النتيجة مع الباحث المولى سنة ٢٠٠٥ والباحث Kaliner سنة ٢٠٠٤ حيث كانت النتيجة التي توصل اليها ٥% لهذا النوع من الجراثيم ، واقتربت الدراسة الحالية من دراسة الباحثة الليلة سنة ٢٠٠٠ اذ عزلتها بنسبة ٢,٥%.

وتم عزل النوع *Protus vulgaris* في هذه الدراسة بنسبة ٣,٥% واتفقت النتيجة مع ماتوصلت اليه الباحثة الليلة ٢٠٠٠ اذ عزلتها بنسبة ٤% وكذلك الباحثون Erkan واخرين سنة ١٩٩٦ و الباحث Couwenberg eواخرين سنة ١٩٩٦ حيث عزلوه بنسيبة ٤% ز

اما بالنسبة للنوع *Corynebacterium pyogenes* فكانت نسبتها ٤,٧% واختلفت هذه النتيجة مع دراسة الباحثة الليلة سنة ٢٠٠٠ حيث عزلتها بنسبة ٢,٤% والباحثان Doly و Woodham سنة ١٩٩١ اذ عزلوها بنسبة ٢١%.

كما يشير الجدول(٤-٢) الى اعداد الخلاياالمكونة للمستعمرات (CFU/سم٣)للجراثيم المعزولة من العينات الماخوذة من المرضى حيث بلغت التراكيزالاعلى من (≤10^4) في الذكور ٦٣,٨% اما في الاناث فكانت ٦١,٥%وهي نسبة عالية وهذا امر طبيعي في التهاب الجيوب

الانفية حيث توجد الانواع الجرثومية بكثافة عالية والا لما حدثتلا الاصابةاو كانت ضعيفة (الليلة ٢٠٠٠).

كما اشارت الدراسة الى ان١٤ من ١٠٠ عينة ماخوذة لم يحدث فيها نمو بكتيري رغم تشخيص الطبيب المختص في شعبة ال ENT في مستشفى السلام العام الى وجود اصاب التهابية في الجيوب الانفية ، ويعود ذلك الى ان الاتاهاب قد يكون ناتج عن اصابة فايروسية او نتيجة للحساسية او تشوهات تشريحية خلقية .

ويوضح الجدول (٤-٥)الى ان اكثر الاعراض النوذجية ظهورا لدى المرضى هو الصداع اذ بلغت نسبته في الذكور (٤٤,٦%)والاناث (٥٦,٤%)يليه السعال الرطب بنسبة(٤٢,٦%)في الذكور اما الاناث فكانت النسبة (٣٣,٣%)وهذا يؤكد ان التهاب الجيوب الانفية يجعل الاعراض التنفسية اكثر حدة حيث يضعف الاستجابة لموسعات القصبات مما يؤدي الى اصابة المرضى بالسعال وكون هذا السعال رطبا اي يصاحبه افرازات مخاطية وهذه الافرازات تملء الجيوب الانفية وتسد الفتحات كليا او جزئيا فيزداد الضغط داخل الجيب مسببا الصداع وهذا ماكده (Palchum&Vazneseky,1988).

كذلك اشارت الدراسة الى ان الفئات العمرية الشبابية (١١-٢٠)و (٢١-٣٠) في كلا الجنسين هي الاكثر عرضة للاصابة اذ بلغت نسبتها (٢٧,٧% و ٢٥,٥%)و (٣٠,٥%)في الذكور والاناث على التوالي وكما وضح في الجدول (٤-٦)، واقتربت الدراسة بذلك من الباحث Omer ,1993 و الباحثة الليلة ٢٠٠٠ ، والسبب في ذلك هو طبيعة هذه الفئات العمرية من زيادة الناشط والحركة فتكون اكثر عرضة للتغيرات البيئية من غيرها من الفئات العمرية الاخرى .

وكذلك اثبتت الدراسة تالحالية الى ان المصابين بالحساسية في الجهاز التنفسي العلوي يكونوا اكثر عرضة للصابة من غيرهم اذ بلغت نسبتهم في الذكور ١٩,١%والاناث ١٥,٤% وكما موضح في الجدول (٤-٧) وذلك نتيجة لتهيج الانسجة الطلائية المبطنة للجيوب الانفية وبالتالي تصبح اكثر عرضة للصابة بالجراثيم الانتهازية .

اضافة الى ذلك فان الجدول (٤-٧)يوضح زيادة تاثير التهاب الجهاز التنفسي العلوي من فرص اصابة الجيوب تنيجة انتقال الجراثيم الممرضة من منطقة الاصابة الى الجيوب .

كما ويشير جدول (٤−٨) الى النسب المؤية للعلاج بالمضادات الحيوية اذ بلغت نسبة المعالجين بالمضادات الحيوية سابقا ٥٧,٤% في الذكور اما الاناث فكانت ٦٢,١% ويدل ذلك على ان اغلب هؤلاء قد اصيبوا مسبقا بالتهاب حاد وتطور المرض لديهم الى مزمن نتيجة لعدم العالج او الاستخدام الغير صحيح للمضادات .

كما اشتملت الدراسة على دراسة حساسية ومقاومة بعض الانواع المعزولة ل(١٢) مضاد حيوي كما موضح في الجدول (٤−٤)،اذ يجب ان يكون العلاج بالمضادات الحيوية مدروسا ومنظما وليس بصورة عشوائية لتحقيق العلاج الناجع والمحافظة على عدم حدوث طفرة مقاومة لهذا المضاد الحيوي ولكي يتحقق ذلك يجب مراعاة مايلي

١− تحديد المضاد الاكثر تاثيرا على الجرثومة المسببة من خلال دراسة حساسيتها للمضاد بعد عزلها وكما تم في هذه الدراسة ،جدول (٤−٤).

٢− التعاطي المنظم والمدروس لهذه المضادات الحيوية .

٥-٢ الاستنتاجات Conclusions

١- توصلت الدراسة الى ان اكثر الانوع الجرثومية المسببة لالتهاب الحيوب الانفية هي كل من *Staphyloccus aureu* يليها*Klebsiella pneumonia* ثم Staphyloccus epidermidis.

٢- الفئات العمرية الشابة من كلا الجنسين (١١-٢٠)و(٢١-٣٠) هي اكثر الفئات تعرضا للصابة بالتهاب اللاجيوب الانفية .

٣- هناك علاقة بين الحساسية والتهاب الجهاز التنفسي العلوي والتهاب الجيوب الانفية اذا يزداد معدل الاصابة بالتهاب الجيوب مع زيادة الحساسية او التهاب الجهاز التنفسي العلوي.

٤- المضاد الحيوي الاكثر تاثيرا على ال*Staphyloccus aureu* هو Streptomycin يليه Gentamicin ثم Chloramphenicol ام بالنسبة للنوع *Klebsiella pneumonia* فكانت المضادات الاكثر تاثيرا Ciprofloxacin يليه Amoxyciline

٥- هناك تاثير للموسم او المناخ على زيادة نسبة الاصابة وكذلك على نوع الجرثومة المسببة للاصابة .

٥-٣ التوصيات Recommendations

- ✓ معرفة تاثير الحساسية في الجهاز التنفسي العلوي على الغشاء المبطن للجيوب الانفية وعلاقته بالصابة بالتهاب الجيوب الانفية ببكتيريا انتهازية .
- ✓ دراسة علاقة الحساسية في الجلد مع التهاب الجيوب الانفية .
- ✓ تاثير المناخ والفترة الزمنية التي تُجرى فيها البحوث وعلاقة ذلك مع الانواع الاكثر شيوعا في الاصابة .

المصادر العربية

- ✓ قنديل ، محمود، علم البكتيريا ، الموقع الاكتروني ***WWW.Dorarlab.allgoo.net***.
- ✓ سليمان ،خضر داؤد،وائل ياسين ،مزاحم الملاح،١٩٨١،التجارب العملية في علم الاحياء الدقيقة ،جامعة الموصل ،.
- ✓ الحديثي ،هديل توفيق ، ١٩٨٣،الكتاب العملي في اساسيات علم البكتيريا،المكتبة الوطنية ،بغداد.
- ✓ دبسي ،د.فيصل ،امراض الانف والحنجرة والاذن، ١٩٨٥،مطبعة جامعة حلب ،حلب سوريا.
- ✓ بلازيفيك،دوناج ،ترجمة صائب نظمي السخن،١٩٧٥،مبادئ الاختبارات الكيميائية الحيوية ،مطبعة جامعة الموصل،العراق.
- ✓ المشد،هشام بدرالدين ،١٤٢٧ه،٢٠٠٨،الطب النبوي والتهاب الجيوب الانفية ،مجلة الاعجاز العلمي العدد ٢٣ ،الهيئة العالمية للاعجاز العلمي .
- ✓ الجبوري ،محيميد مدالله ،١٩٩٠،علم البكتيرياالطبية ،دار الكتاب للطباعة والنشر ، جامعة الموصل ،العراق.
- ✓ بورتر ،اي .ا. وتورك دي .سي ،ترجمة هشام الطالب ،علم الاحياء الدقيقة ،١٩٨٦،دار الكتاب للطباعة والنشر ، جامعة الموصل ، العراق.
- ✓ لافاو ماريانو ،ورولا هيل ، ترجمة طالب عبدالامير واخرون،١٩٨٩،مباديء علم الاحياء المرضي ،بيت الحكمة ،جامعة بغداد ،العراق.
- ✓ الفارس ،ايمن خلف حسين ،٢٠٠٩،عزل وتشخيص عزلات جرثومية من نماذج طبية وسريرية من التهاب الاذن الوسطى مع توصيف محتوى الDNA البلازميدي لها ،رسالة ماجستير ،كلية التربية للبنات ،جامعة تكريت ،العراق .
- ✓ المولى ،شاكر غازي جرجيس ،٢٠٠٥،دراسة بعض انواع الجراثيم المسببة لالتهاب التجويف الانفي وتحديد عوامل ضراوتها ،رسالة ماجستير ،كلية العلوم ،جامعة الموصل ،العراق.

- ✓ الحسو ،محمود زكي سليمان ،١٩٩٩، عزل وتشخيص جرثومة ***Klebsiella pneumonia*** ودراسة بعض صفاتها الامراضية والزرعية ،رسالة ماجستير ،جامعة الموصل ، العراق.
- ✓ الليلة ،ايناس عبد المنعم ،٢٠٠٠،عزل وتشخيص الانواع الجرثومية المسببة لالتهاب الجيوب الانفية ، رسالة ماجستير ، كلية العلوم ، جامعة الموصل ، العراق.
- ✓ التهاب الجيوب النفية ، ٢٠٠٥، جريدة الشرق الوسط العدد ٩٥٥٠.
- ✓ الهاشمي ، محمد علي ،١٩٩٨، حساسية الانف والجيوب النفية .ملحق المجلة الطبية العراقية العدد ٤ .
- ✓ الرجب،وفاء جاسم و حسن محمد علي (ترجمة)،١٩٨٤،علم الاحياء المجهرية ،مطبعة جامعة الموصل ،العراق

المصادر الانكليزية.

- ✓ *A. Haddadin, E. Saca and A. Husban*. Sinusitis as a cause of orbital cellulitis.volume 5,Issue3, 1999
- ✓ Anon,Jack B.,Anatomy of the paranasal sinuses , Theim ,NewYork ,1996>
- ✓ Atlas , R. M. (1995). Principles of Microbiology. Von Hoffmann press, mosby-Year Book. Inc . U.S.A.
- ✓ Atlas, R. M., Brown, A. E. end Parks, L. C. (1995). Laboratory Manual of Experimental Microbiology . Mosby-Year Book, Inc. U.S.A.
- ✓ Baron, E. J and Finegold, S. M. (1990). Bailey and Scott s Diagnostic Microbiogy. 8^{th} ed ., C. V. Mosby Company, U.S.A.
- ✓ Berrettini S., Carabelli A., Sellari-Franceschini S.,Bruschini L., Abruzzese A., Quartieri F. & Sconosciuto F.Perennial allergic rhinitis and chronic sinusitis: correlationwith rhinologic risk factors. Allergy 1999, 54, 242±248
- ✓ Bert, F., and Lambert-Zechovsky,N.(1996). Sinusitis in mechanically ventilated patients and its role in the pathogenesis of nosocomial pneumonia, Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., 15 (7) : 533 – 544 .
- ✓ Bhhattacharyya, N. (2002) . The Role of infection in chronic rhinosinusitis . Curr. Allergy and Asthma . Rep., 2:500-506 .
- ✓ Brock, J.H., Williams , P. H ., Liceaga, J. and Wooldridge, K. G. (1991) . Relative availability of transferrim –bound iron and cell-derived iron to aerobactin-producing strains of Esch erichia coli and to other micrugranisms. Infect. Immun . 59: 3185 – 3190 .
- ✓ Chan, J. and Hadly , J. (2001) The microbiology of chronic rhinosinusitis : Results of a community surveillance study . Ear

, Nose and throat Joural . Available at : http :/ www.findartiucles.com /p/articles.mi-MOBUM.

✓ Chow, J. W. and Yu, V. L. (1989) . Staphylococcus aureus nasal carriage in hemodialysis patients : its role in infection and approaches to prophylaxis . Arch . Intern . Med., 149(6) : 1258 – 1262 .

✓ Collee , J.G., Fraser , A. G., Marmian , B. P., and Simmons , A. (1996) . Mackie and Mcarteny . Paractical Medical Microbiology. 14th ed., Churchill Livingston , Inc ., New York.pp. 97 – 123 .

✓ collee, J. G., Fraser , A>G., Marmion , B. P., and Simmons, A. (1996). Mackie & MacCartney. "practical Medical Microbiology " 14th ed. Churchill Livingstone Inc ., New York.

✓ Dahash, B. N. (1994) . Histopathological and bacteriological study of bilateral nasal polyps F.I.C.Ms (E.N. T.) Thesis , Baghdad Medical College , Iraq .

✓ Dale, D.D., Federman, D. D. (2003). Scientific American Medicine. Vol. 1Web . MD. Inc ., USA,pp.1258- 1259.

✓ Dale, S.E., Doherty-Kirby, A., Lajoie, G. and Heinrich, DE. (2004). Role of siderophore biosynthesis in virulence of Staphylococcus aureus : Identification and characterization of genes involved in production of a siderophore. Infect. Immun ., 72(1) : 29-37.

✓ D'Amato RF, Baron EJ, Johnson RC, MurrayPR, Rodgers FG, Graeventg A. Bacteria. In:Balows A, Hawsher WJ, Herman KL, IsenbergHD, Shadony HJ, editors. Manual of clinical microbiology. Washington, DC: AmericanSociety for Microbiology, 1991:209±572

✓ Erkan , m., ozcan ., soysal , s.a. v., bozdemir , k., and haghighi , n. (1996) . bacteriology of antrum in children with chronic mazillary . sinusitis , scand . J.Infect . Dis., 28 :283 - 285 .

✓ Favere –Bonte , S., Darfeuille-Michaud , A. and Forestier , C. (1995) . Aggregative adherence of Klebsiella pneumoniae to

human Intestine 407 cells . Infect . Immum ., 63 : 1318 – 1328 .

- ✓ Godlee, Fiona. Clinical Evidence, 2007 Edition. BMJ Publishing Group Ltd2007.
- ✓ Gonzalez , D.S. (1996). Physiopathology of chronic rhinosinusitis , Rev. Alerg . Mex ., 43:12 -5 .
- ✓ Greene, H. L., Fincher , R. M. E., Mandel , R., Johnson , W. W. p. , Kaufmann, L., Morrison , G., eds .(1991) . Clinical . Medicine , 2nd edition , Mosby – Year , Inc. St-louis ,Missuori. Pp. 73 – 80 .
- ✓ Ham, A. W., and Cormack, D. H. (1979). "Histology". 8th ed. J. B. Lippincott Company , USA.
- ✓ Herr, R.D. (1991). Acute sinusitis :Diagnosis and treatment up date, Am. Fam. Physician, 44(6):2055-62 .
- ✓ Herrera A. M., and Deshazo , R. D. (1990). Sinusitis. Its association with asthma, Postgard-Med., 87(5) :153 -6, 161,164 .
- ✓ Holten , D. L. , Nicolle , L. E., Diely , D.,Bernstein , K. (1991) . Efficacy of mupirocin nasal ointment in eradicating staphylococcus aureus nasal carrigen in chronic hemodialysis patients . J . hosp . Lnfect., 17: 133 – 137.
- ✓ Hoover GE, Newman LJ, Platts-Mills TAE,Philips CD, Gross CW, Wheatley LM.Chronic sinusitis: risk factors for extensivedisease. J Allergy Clin Immunol1997
- ✓ Iwens P, Clement PAR. Sinusitis in allergicpatients. Rhinology 1994;32:65±67
- ✓ Jamil N. Al-Swiahb, Ahmed Al-Ammar, Surayie H. Al-Dousary. Allergic fungal sinusitis in children in Saudi Arabia. Saudi Medical Journal 2007; Vol. 28 (11): 1711-1714.
- ✓ Jawetz , E., Brooks , G. F., Butel , J. S. and Morse, S. A. (2004).

- Jawetz Melnick and Adelberg`s,2007, Medical Microbiology. 23rd ed. McGraw Hill Com ., Singapore.
- Jiang, R. S., and Hsu, Ch. Y. (1997). Bacteriology of chronic sinusitis after ampicillin therapy, Am. J. of Rhinol., 6(11): 467-471 .
- Juan, K. H. (1989). Bacteriological study of chronic paranal sinusitis, Kaohsiung J. Med. Sci., 5(5): 249 – 263.
- Kaliner , M. A. (2004) . Rhinosinusitis : Synopsis. World allerg organization. Oto-Rhino-Loryngology., 20(3) : 310 – 313 .
- Karlsson , A. and Arvidson , S (2002) . Variation in extracellular protease production among clinical isolates of Staphylococcus aureus due to different levels of expression of the protease repressor. Sar A. Infect. Immun., 70 (8) : 4239 - 4246
- Karlsson, G., and Holmberge, K. (1994). Does allergic rhinitis predispose to sinusitis?, Arch. Otolaryngol., 515(1):26-29.
- Koneman, E. W., Allen, S.D., Dowell, V.R., Janda, W.M., Sommers, H.M., and Winn, W.C. (1988). "Color Atlas and Text Book of Diagnostic Microbiology ". 3 rd ed. J. B. Lippincott Comp., Philadelphia.
- koneman. E ,w.,Allen, S.D.,janda, w., m.,screckenberger , p. C. and winn , W. C. (1997) . Color Atlas and Text Book of Diagnostic Microbiology . 5th ed , Lippincott-Raven publishers , Philadelphia, USA,pp.171 – 220 .
- Kremer, B., Jacobs, J.A, soudijn m E.R., Johannes, A.and Van der Ven , A. J. A. M. (2001). Clinical value of bacteriological examination of nasal and paranasal mucosa in patients with chroinic sinusitis European Arch Oto –Rhino-Laryngology ., 258(5) : 220 – 225
- Lang, D. M., Visintainer , P.F. and Howland, W . C . (2000) . Survey of the extent and nature of care for adults and older adults by allergy / immunology practitioners . Ann . Asmath Allergy Immunol ., 85 : 106 – 110 .

- ✓ Lanza , D. and Kennely , D.W. (1997) . Adults Rhinosinusitis Defined . Otolaryngol Head Neck Surg ., 112(3pt 2) : S1 – 7 .
- ✓ Lee, C. Y. (2001) . capsule production , p. 35 – 47 . In Honeyman , A. Fredman , H., and Bendinelli , M. (ed. , Staphylococcus aureus infection and disease . Klumer Academicplenum publishers , New york, N.Y.
- ✓ Lee, J. C. (1996) . The prospects for developing a vaccine against Staphylococcus aureus, Trends Microbiol ., 4:162 – 166.
- ✓ Lee, K. H., Fitton , J. E., and Wuthrich, K. (1987). Nuclear magnetic resonance investigation of the conformation of haemolysin bound to dodecylphosphocholine micelles . Biochem . Biophs . Acta ., 911 : 144 – 153 .
- ✓ Leeson, C. R., and Lesson, Th. S. (1976). "Histology". 3 rd ed. W. B. Saunders Company, London. 44 – Lund, V. J., and Scadding, G. K. (1991). Immunologic aspects of chronic sinusitis, The J. of Otolaryngol. 20(6): 379- 381.
- ✓ Lund . V. J., Aaronson, D., Bousquet . J. and The International Rhinits management working Group . (1994) . International consensus report on the diagnosis and management of rhinitis. Allergy : 49(suppl 19) : 1 – 34 .
- ✓ Lund VJ, Kennedy DW. Quanti®cation forstaging sinusitis. Ann Otol Rhinol Laryngol1995;104 Suppl 167:17±21
- ✓ Lund, V. J., Wolfgang, M., and Baquero, F. (1997). Infectious rhinosinusitis in adults: Classification, etiology and management, ENT J., 76(12) : 1-22.
- ✓ MacMinn, R. M. H. (1990). "Last s Anatomy". 8 th ed., Churchill livingstone, Edinburgh.
- ✓ Marks Steven C. Nasal and sinus surgery,W.B.Saunders Co.,Philadelphia,2000.
- ✓ Martini , F . H., Bartholomew , E. F., Ober , W, C., Garrison , C.W., Welch , K. and Hutchings , R. T . (2003) . Essential of Anatomy and physiology , 3^{rd} edition . pearsAon Education International , New Jersey.

✓ Melen I, Ivarsson A, Schrewelius C. Ostialfunction in allergic rhinitis. ActaOtolaryngol (Stockh) 1992;Suppl 492:82±85.

✓ MesserKlinger, W. (1967). Uber die drainage der menschlichen nasennebenhohlen unter normalen und pathologischen bendingungen Cited by Chow, J. M. (1995). The diagnosis and management of sinusitis, Comprehensive Therapy , 21(2) : 74 – 79.

✓ Moungthong , G., suwas, A., Jaruchida, S., chantaratchada , S., phonphok , Y. and Rangsin, R. (2005) . prevalence of etiologic bacteria and B-lactamase- producing bacteria in acute and chronic rhinosinusitis at phramongkutklao Hospital . J. Med. Assoc . Thai., 88(4) :478 – 483 .

✓ Murray, J. A. M. (1988). "The Nose". Edited by Maran, A. G. D. in "Logan Turner s Diseases of the Nose Throat and Ear ". 10 th ed. Butter & Tanner Ltd., London.

✓ O. Donoghue , G M., narula, A. A., Bates , G. J. (2000) . Clinical ENT . 2nd edition . singular publishing Group , San Diego , ca .

✓ Old , D. C., Tevendale , A . and senior , B . W. (1985) . A comparative study of the type -3 fimbriae of klebsiella species. J. Med . Microbiol., 20:203 – 214 .

✓ Omer, Z. A. (1993). "Maxillary sinusitis ; Comparative study for diagnosis by : Radiology, bacteriology, and antral lavage F. I. C. Ms. (E.N.T.) Thesis, University of Mosul, Iraq.

✓ Ott, N. L., O Connell, E. J., Hoffman, A. D., Beatty , CH., and Sachs, M.I.(1991) . Childhood sinusitis, Mayo. Clin. Proc., 66:1238 -1247.

✓ palchun, V. T., and Voznesensky, N.L. (1988). "Diseases of the Ear, throat and Nose " 1 st ed. Mirpublishers, Moscow.

✓ Patrick W. Doyle &Jeremy D.woodham,Evalution of the microbiology of chronic ethmoid sinusitis , JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY, Nov. 1991.

✓ PATRICK W. DOYLE' 2* AND JEREMY D. WOODHAM. Evaluation of the Microbiology of Chronic Ethmoid Sinusitis. American Society for Microbiology1991.

✓ Prescott, L. M., Harley, J.P., and Klein, D.A. (1996). Microbiology. 3 rd ed. Wm. C. Brown Communication Inc., Australia. Oxford, England.

✓ Randall,D.A. (1999). "The Nose and Sinuses" Edited by Lee, K.J. in" Essential Otolaryngology Head, Neck Surgery" . 7 th ed. Simon& Schuster Company, USA.

✓ Romanes , G. J. (1986). "Cunning Ham s Mannual of practical Anatomy". Vol. 3, 15 th ed. Oxford University press, New York.

✓ Scott-Brown, W.G. (1971) . "Diseases of the Ear , nose and Throat ". Edited by Ballantyne, J., and Groves, J. 3 rd ed. Butter Worth & Co., London.

✓ Sekowska , A., Janicka , G., Klyszejko , C., wojda , M., worblewski , M. and szymankiewicz , M (2002) . R esistance of klebsiella pneumoniae strains producing and not producing ESBL (extended-spectrum bata-lactamase) type enzymen to selected non-beta-lactam antibiotics . Med. Sci. monit., 8 (3) : BR100 -104

✓ Sharif, W. M.M. (1994). A comparative study between radiological and sinoscopic finding of the maxillary sinusitis F. I. C. Ms. (E.N.T.) Thesis , Baghdad Medical College, Iraq .

✓ SINUSITIS: http :/WWW.SINUSWARS.COM. 2010

✓ Slavin, R. G. (1998). Nasal polyps and sinusitis. Jama Middle East J., 8(5) : 63 – 68 .

✓ Stephen J. McPhee, Maxine A. Papadakis, and Lawrence M. Tierney, Jr., Eds. Stephen J. McPhee, Maxine A. Papadakis, and Lawrence M. Tierney, Jr., Eds. Ralph Gonzales, Roni Zeiger, Online Eds.

✓ Stoksted, p., and Khan , M. A. (1976). "Air Conditioning Function". Edited by Hinchcliffe, R., and Harrison, D. in

"Scientific Foundation of Otolaryngology". 1 st ed. Oxford University press, New York.

- ✓ Strong, M. S. (1976). "The Nose and Throat : in Year Book of Otolaryngology". Year Book Medical Publishers Inc., Chicago.
- ✓ Thibodeau , G.A. and patton , K. T . (2002) . The Human Body in health & Disease , 3rd edition . mosby , Inc . st- Louis , Missouri
- ✓ Torrey , T.C., and Reese, M.K. (1945). Amer. J.Dis. Child. 69, 208. In: Wilson, G.Dick, H. M., eds. (1983). Topley and Wilson s principles of bacteriology, Virology & Immunity, Voll, 7th edition. Edward Arnold.
- ✓ Wald, E. R. (1998b). Sinusitis, Ped. Ann., 27: 811 – 818 .
- ✓ Wald, E. R. , Byers, C., Guerra, N., Casselbrant, M.and Beste, D.(1989). Subacute sinusitis in children, The J. of Ped., 115(1) : 28 – 32 .
- ✓ Wald, E.R. (1995). Chronic sinusitis in children, The J. of Ped., 127(3) : 339- 347 .
- ✓ Wald, E.R. (1998a) . Microbiology of acute and chronic sinusitis in children and adults, The Am. J. of the Med. Sci., 316(1) : 13 -20.
- ✓ weir, N., and Golding-Wood, D. G. (1997). "Infective Rhinitis and Sinusitis Scott-Brown Otolaryngology". Edited by Mackaym I. S., and Bull, T. R. in "Rhinology". 6 th ed. Bath Press, Great Britain.
- ✓ Wellington S. Tichenor, M. D. Sinus CT Scans. New York, New York.2010
- ✓ Williams, P., Tomas, J. M. (1990). The pathogenicity of Klebsiella pneumoniae. Rev. med. Microbiol., 1 :196 – 204 .
- ✓ Williams, R. E. O. (1963). J. Path . Bact. 58, 259. In Wilson , G., Dick. In Wilson, G. Dick, H. M., eds. (1983). Topley and

Wilson s Principles of Bacteriology, Virology & Immunity, Vol. 7th edition. Edward Arnold.

- ✓ Wilson, G. and Dick, H. M., eds (1983). Topley and Wilson s Principles of Bacteriology, Virology & Immunity, Vol. 1, 7th edition. Edward Arnold.
- ✓ Yousem, D. M., Kenned, X. d. W., and Rosenberg, S(1991). Ostiomeatal complex risk factors for sinusitis : CT evaluation, J. Otolaryngol ., 20(6) : 419 – 24 .
- ✓ Zimmerman, B., and Gold, M. (1991). Role of sinusitis in asthma, pediatrician, 18 (4) : 312 – 6.